

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1934

THÈSE

N^o 735

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'État)

PAR

André AMPHOUX

Ancien Externe des Hôpitaux de Paris
Né à Le Havre (Seine-Inférieure), le 26 Janvier 1909

LES HÉMORRAGIES MÉNINGÉES
CATAMÉNIALES

Travail du Service de M. le Docteur Abrami
Professeur Agrégé
Médecin de l'Hôpital Broussais

Président : M. BEZANÇON, Professeur

PARIS
AMÉDÉE LEGRAND, ÉDITEUR
93, BOULEVARD SAINT-GERMAIN, 93

1934



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41551414_0055

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1934

THÈSE

N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'État)

PAR

André AMPHOUX

Ancien Externe des Hôpitaux de Paris
Né à Le Havre (Seine-Inférieure), le 26 Janvier 1909

LES HÉMORRAGIES MÉNINGÉES
CATAMÉNIALES

Travail du Service de M. le Docteur Abrami

Professeur Agrégé

Médecin de l'Hôpital Broussais

Président : M. BEZANÇON, Professeur

PARIS

AMÉDÉE LEGRAND, ÉDITEUR

93, BOULEVARD SAINT-GERMAIN, 93

1934

I. — PROFESSEURS

MM.

Anatomie.....	ROUVIERE.
Anatomie médico-chirurgicale et chirurgie expérimentale.....	PROUST.
Physiologie.....	Léon BINET.
Physique médicale.....	STROHL.
Chimie médicale.....	DESGREZ.
Bactériologie.....	Robert DEBRÉ.
Parasitologie et histoire naturelle médicale.....	BRUMPT.
Pathologie et thérapeutique générales.....	BAUDOUIN.
Pathologie médicale.....	CLERC.
Pathologie chirurgicale.....	CHEVASSU.
Anatomie pathologique.....	ROUSSY.
Histologie.....	CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale.....	TIFFENEAU.
Thérapeutique.....	LÉPER.
Hygiène et médecine préventive.....	TANON.
Médecine légale.....	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie.....	LAIGNEL-LAVASTINE
Pathologie expérimentale et comparée.....	FIESSINGER.
Hydrologie thérapeutique et climatologie.....	M. VILLARET.
Clinique médicale.....	ACHARD.
	BEZANÇON.
	CARNOT.
	Marcel LABBÉ.
Hygiène et clinique de la première enfance.....	LEREBOULLET.
Clinique des maladies des enfants.....	NOBÉCOURT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale ..	H. CLAUDE.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.....	GOUGEROT.
Clinique des maladies du système nerveux.....	GUILLAIN.
Clinique des maladies infectieuses.....	LEMIERRE.
Clinique chirurgicale.....	CUNÉO.
	GOSSET.
	GRÉGOIRE.
	LENORMANT.
Clinique ophtalmologique.....	TERRIEN.
Clinique urologique.....	MARION.
Clinique d'accouchements.....	BRINDEAU.
	COUVELAIRE.
	JEANNIN.
Clinique gynécologique.....	J.-L. FAURE.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie.....	OMBRÉDANNE.
Clinique thérapeutique médicale.....	RATHERY.
Clinique oto-rhino-laryngologique.....	LEMAITRE.
Clinique thérapeutique chirurgicale.....	Pierre DUVAL.
Clinique propédeutique.....	SERGEANT.
Clinique de la Tuberculose.....	Léon BERNARD.
Clinique chirurgicale orthopédique de l'adulte.....	MATHIEU.
Professeurs sans chaire.....	HOVELACQUE.
	MULON.
	OLIVIER.
	VERNE.

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

II. — AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.

ALAJOUANINE. Neurologie et Psychiâtrie.
 BÉNARD (Henri). Pathologie médicale.
 BERNARD Étienne. Pathologie médicale.
 BOULIN Pathologie médicale.
 BROCC Pathologie chirurgicale.
 BULLIARD Histologie.
 CATHALA Pathologie médicale.
 CHABROL Pathologie médicale.
 CHEVALLIER .. Pathologie médicale.
 DOGNON Physique.
 DONZELOT Pathologie médicale.
 FEY Urologie.
 GALLIARD Parasitologie.
 GASTINEL Bactériologie.
 GATELIER Pathologie chirurgicale.
 DE GAUDART D'ALLAINES. Pathologie
 chirurgicale.
 GAYET Physiologie.
 GIROUD Histologie.
 HAGUENAU Pathologie médicale.
 HALPHEN Oto-rhino-laryngologie.
 HAZARD Pharmacologie.
 HUGUENIN Anatomie pathologique.
 JOANNON Hygiène.
 LABBÉ (Henri) ... Chimie biologique.
 LACOMME Obstétrique.

MM.

LANTUÉJOUL .. Obstétrique...
 LAROCHE (Guy). Pathologie médicale.
 LEMAIRE Pathologie expérimentale.
 LEVEUF Pathologie chirurgicale.
 M^{lle} J. LÉVY Pharmacologie.
 LÉVY-VALENSI . Neurologie et Psychiâtrie.
 MOREAU Pathologie médicale.
 MOULONGUET . Pathologie chirurgicale.
 MOUQUIN Pathologie médicale.
 OBERLING Anatomie pathologique.
 PETIT-DUTAILLIS. Pathologie chirurgicale.
 PIÉDELIEVRE . Médecine légale.
 PORTES Obstétrique.
 QUÉNU Pathologie chirurgicale.
 RICHEL Physiologie.
 SANNIÉ. Chimie biologique.
 SÈNÈQUE Pathologie chirurgicale
 SÉZARY Dermatologie et syphi-
 graphie.
 TROISIER Pathologie expérimentale.
 TURPIN Pathologie médicale.
 VALLERY-RADOT
 (Pasteur) Pathologie médicale
 VELTER Ophtalmologie
 VIGNES Obstétrique.
 WILMOTH Pathologie chirurgicale.

III. — AGRÉGÉS RAPPELÉS A L'EXERCICE

pour le service des examens

MM.

ALGLAVE Pathologie chirurgicale.
 BUSQUET Pharmacologie.
 CHAILLEY-BERT. Physiologie.

MM.

LEROUX Anatomie pathologique.
 NEVEU-LEMAIRE. Parasitologie.
 ZIMMERN Physique.

IV. — AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE

à titre permanent.

MM.		MM.	
ABRAMI	} Clinique médicale.	ECALLE	} Clinique obstétricale.
AUBERTIN.....		GUÉNIOT	
BRULE		LE LORIER.....	
CHIRAY		LÉVY-SOLAL ...	
DUVOIR		METZGER	
HARVIER			
LIAN			
MM.			
BASSET	} Clinique chirurgicale.		
CADENAT.....			
HEITZ-BOYER. .			
MOCQUOT			
MOURE			
SCHWARTZ.....			

V. — CHARGÉS DE COURS

MM.	
CHAILLEY-BERT, agrégé	Éducation physique
FREY.....	Stomatologie.
LEDOUX-LEBARD	Radiologie clinique.
WEIL-HALLÉ.....	Puériculture.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MES PARENTS

AUX MIENS

A MES AMIS

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

M. LE PROFESSEUR F. BEZANÇON

Professeur de Clinique Médicale
à la Faculté de Médecine de Paris
Membre de l'Académie de Médecine
Commandeur de la Légion d'Honneur

*Qui nous a fait le très grand honneur
d'accepter la présidence de cette thèse.
Hommages respectueux.*

A MON CHER MAITRE

M. LE PROFESSEUR AGRÉGÉ P. ABRAMI

Médecin de l'hôpital Broussais

A l'animateur de mes études ;

*Au Maître dont l'enseignement a
inspiré et guidé les présentes re-
cherches ;*

*A l'Ami dont les conseils et le dé-
vouement ont inlassablement accom-
pagné et encouragé mes efforts.*

*Qu'il trouve ici l'expression de ma
reconnaissance respectueuse et de ma
profonde affection.*

A MES MAÎTRES DANS LES HOPITAUX

Stages

1927-1928 : M. LE PROFESSEUR OMBRÉDANNE

Professeur de Clinique chirurgicale infantile

1928 : M. LE PROFESSEUR F. WIDAL (*in memoriam*)

— M. LE DOCTEUR L. RAMOND

Médecin de l'hôpital Laënnec

Externat

1929 : M. LE DOCTEUR L. SAUVÉ

Chirurgien de l'hôpital Lariboisière

1930 : M. LE PROFESSEUR AGRÉGÉ P. ABRAMI

Médecin de l'hôpital Broussais

1931 : M. LE PROFESSEUR AGRÉGÉ A. SÉZARY

Médecin de l'hôpital Saint-Louis

— M. LE PROFESSEUR AGRÉGÉ H. VIGNES

Maternité de l'hospice des Enfants-Assistés

1932-1933 : M. LE PROFESSEUR AGRÉGÉ P. HARVIER

Médecin de l'hôpital Beaujon

1933-1934 : M. LE DOCTEUR H. GRENET

Médecin de l'hôpital Bretonneau

1934 : M. LE DOCTEUR E. RIST

Médecin de l'hôpital Laënnec

A MES AUTRES MAÎTRES

M. LE DOCTEUR R. JACQUEMAIRE (*in memoriam*).

M. LE DOCTEUR SCHULMANN (*in memoriam*).

MADAME TH. BERTRAND-FONTAINE

Médecin des Hôpitaux

M. LE DOCTEUR G. BASCH

Médecin des Hôpitaux

M. LE DOCTEUR J. LÉVESQUE

Médecin des Hôpitaux

M. LE DOCTEUR R. DE BRUN DU BOIS NOIR

Médecin des Hôpitaux

MM. LES DOCTEURS

L. AUROUSSEAU, LICHTWITZ, PARLIER,

P. LEFÈVRE, GALLERAND,

ISAAC-GEORGES, ET. BRISSAUD, BARBARA

M. LE DOCTEUR E. L. GAUTIER

Assistant d'Urologie à l'hôpital Cochin

A MES CHEFS DE CONFÉRENCE

MM. LES DOCTEURS PIERRE BOURGEOIS

Médecin des Hôpitaux

H. REDON

Chirurgien des Hôpitaux

L. BERGOUIGNAN, R. SCHWOB

INTRODUCTION

Le hasard nous ayant permis d'assister dans le service de notre maître ABRAMI, à l'évolution de deux cas d'hémorragie méningée cataméniale, nous avons été frappé de voir l'importance et la diversité des problèmes que soulevaient de pareils accidents. Nous avons décidé d'en reprendre l'étude, en réunissant les observations analogues déjà publiées, et en les confrontant avec les nôtres. De cette étude, il ressortira que, malgré ce qu'a de spécial l'hémorragie méningée qui survient au cours de la période menstruelle, la plupart des auteurs, n'y ont aperçu qu'une curiosité étiologique, sans se douter que l'étude plus approfondie de leurs malades aurait pu leur révéler, d'une part, la préexistence fréquente d'un terrain constitutionnel très particulier, celui de l'hémogénie, et d'autre part, la coexistence d'une sorte d'hémogénie physiologique périodique, en rapport avec le cycle menstruel lui-même. Les cas que nous apportons et qui ont été analysés d'une manière complète ne laissent aucun doute à cet égard.

Nous verrons que l'hémorragie méningée cata-

méniale, survient en effet fréquemment chez des femmes présentant depuis un temps plus ou moins long, l'histoire clinique et les stigmates vasculaires et sanguins de *l'hémogénie*. Comme tel, l'accident hémorragique n'apparaît que comme une des manifestations possibles de cette fragilité vasculaire spontanée, propre au Purpura.

Nous verrons d'autre part que si, même chez ces malades atteintes de diathèse endothélio-plasmatique (ROSKAM), la rupture vasculaire se produit au moment des règles, c'est qu'à ce moment chez la plupart des femmes, il existe une sorte d'*hémogénie physiologique* qui en altérant la résistance des capillaires, prédispose naturellement à leur rupture.

En d'autres termes, l'hémorragie ménagée cataméniale est très souvent un accident de rupture vasculaire facilité par un terrain constitutionnel, qui, est celui de l'hémogénie, à propos d'une poussée d'« endothéliose » en rapport avec l'œstrus.

Or, tout ce qu'on sait aujourd'hui de la pathogénie des purpuras chroniques a montré le rôle fondamental dévolu dans la genèse du syndrome, au système réticulo-endothélial et surtout à la rate, centre le plus important de ce système. La question se posera donc des rapports qui peuvent exister entre les organes du système œstral (hypophyse et ovaire) d'une part, et le système spléno-endothélial (rate et vaisseaux), d'autre part.

Ces considérations nous indiquent d'avance les principales divisions de notre travail :

Après avoir rapporté en détails les observations que nous avons pu réunir (1^{re} Partie),

Nous envisagerons :

La question du terrain constitutionnel sur lequel évolue l'hémorragie méningée (2^e Partie) ;

La question de savoir pourquoi l'accident se produit au moment des règles (3^e Partie) ;

Celle des rapports possibles entre le cycle menstruel et les fonctions du système spléno-endothélial (4^e Partie) ;

Celle, enfin, des facteurs qui déterminent la localisation de l'hémorragie aux méninges (5^e Partie).

Nous terminerons par des considérations de pronostic et de thérapeutique.

PREMIÈRE PARTIE

LES OBSERVATIONS

CHAPITRE PREMIER

HISTORIQUE

Les observations antérieures aux nôtres

Ayant eu l'attention retenue par ces observations que nous rapporterons plus loin, d'hémorragies méningées survenues chez des femmes jeunes à l'époque de leurs règles, et considérant comme nullement fortuite la coïncidence de ces hémorragies méningées et de la menstruation, nous nous sommes, tout d'abord, efforcés de rechercher si l'on avait antérieurement signalé de semblables accidents. Et de fait, nous en avons réuni 12 cas environ, recueillis depuis 1903, époque à laquelle WIDAL généralisant la pratique de la ponction lombaire,

permettait de reconnaître à coup sûr une hémorragie méningée, fût-elle cliniquement des plus frustes, ainsi qu'il n'est pas rare de l'observer chez les sujets jeunes. Depuis cette époque, en effet, on a rapporté des cas de plus en plus fréquents d'hémorragie méningée survenant chez les jeunes. Or parmi elles, une proportion importante revient aux femmes, à quelque étiologie du reste qu'elles soient imputables.

Souvent d'ailleurs, aucune étiologie précise ne peut être invoquée, et c'est alors qu'avec une certaine fréquence, on remarque que l'hémorragie méningée de la femme se produit à propos d'une période génitale : aux environs ou lors même des règles. Les auteurs qui rapportent de semblables observations ne manquent jamais de signaler, voire de souligner, le caractère cataménial de l'H. M. et d'en laisser soupçonner même l'intérêt doctrinal ; mais nous n'en avons guère retenu qui cherchent à interpréter cette circonstance d'apparition ; et presque jamais cette seule particularité ne constitue l'objet et le mobile de leur publication. Ils y voient, le plus souvent, une curiosité étiologique sans plus, et ne s'efforcent pas de l'approfondir. Toutefois, nous le verrons, l'étude purement objective des faits enseignés par ces observations permet déjà, pour le problème qui nous occupe, de dégager certaines conclusions.

C'est en 1903, dans une communication faite par CHAUFFARD et FROIN à propos du diagnostic diffé-

rentiel entre les méningites cérébro-spinales et les hémorragies méningées, que nous lisons l'histoire suivante :

OBS. 1. — « Une femme de 22 ans, mariée depuis un an, fait une fausse couche en février, et deux mois plus tard, présente des métrorragies qui durent 34 jours. Enfin, de tempérament nerveux elle aurait eu des crises convulsives.

Le 27 juin *alors qu'elle est en pleine période menstruelle* elle se plaint de souffrir de la tête depuis 4 à 5 jours, et accuse une grande fatigue. Dans la nuit surviennent des vomissements et la céphalée s'exagère. Le 28 juin elle est hospitalisée.

Sa lucidité est parfaite ; la céphalée est atroce. L'examen révèle un syndrome méningé complet avec de la raideur de la nuque, un signe de Kernig.

À gauche existe une hémiparésie.

Des deux côtés les réflexes tendineux sont vifs.

Des deux côtés existe un signe de Babinski.

La température est à 38,7.

Une ponction lombaire ramène un liquide sanglant.

Les jours suivants, le tableau clinique s'atténuera, mais lentement ; et le 30 juillet la malade guérie, quittera l'hôpital. »

L'observation, on le voit, est succincte ; la coexistence de l'époque menstruelle et de l'hémorragie méningée est signalée tout à fait incidemment, les auteurs ne la relèvent même pas dans leur commentaire, et il semble bien qu'aucun lien ne leur apparut entre ces deux accidents. Toutefois, nous ne pouvons manquer de retenir, que chez cette femme de 22 ans, sans antécédent, se déclare à l'époque des règles, une

hémorragie méningée bénigne précédée pendant 5 à 6 jours de céphalée ; hémorragie méningée dont l'étiologie est demeurée complètement obscure. Hémorragie méningée spontanée, dirait-on aujourd'hui ; or, nous verrons que le plus souvent, les H. M. qui nous intéressent sont précisément spontanées en apparence ; hémorragie méningée curable enfin : c'est là un caractère fréquemment observé dans les H. M. des sujets jeunes à quelque étiologie qu'elles ressortissent.

La seconde observation a été rapporté en 1904 à la Société Médicale des hôpitaux par LETULLE et LEMIERRE. Elle diffère de la précédente par son issue fatale.

OBS. II. — « Une jeune fille de 20 ans, sans aucun antécédent (syphilitique ou infectieux) sans aucun prodrome fait une hémorragie méningée, marquée par un ictus brutal et du coma ;

Le jour même étaient apparues les règles.

Aucune étiologie ne peut être invoquée.

Après 9 jours de maladie, la malade meurt.

L'autopsie signale seulement un caillot récent sur un corps jaune de l'ovaire droit. »

Ici encore nous ne pouvons faire plus que de souligner la coexistence entre le déclenchement de l'hémorragie méningée et l'apparition d'une époque menstruelle. Ici encore l'accident méningé survient en pleine santé chez une femme jeune, et l'étiologie de l'hémorragie reste absolument méconnue. Au

contraire de l'Obs. I, le début semble avoir été brutal et s'être accompagné de coma ; d'autre part, la malade a succombé ; et ceci nous laisse entrevoir que ces hémorragies méningées chez les sujets jeunes ne sont pas toutes *a priori* bénignes et curables.

Il faut en rapprocher cette autre histoire rapportée à la Société Médicale des Hôpitaux, en 1908, par Jules RENAULT, et observée par Ch. BERNARD :

OBS. III. — « *En pleine période menstruelle*, une femme en parfaite santé apparente éprouve un malaise subit avec céphalée très vive et tombe dans le coma. Elle meurt après 4 jours et à l'autopsie on trouve une hémorragie sous-arachnoïdienne pure, ayant distendu les méninges, mais laissé intacts le cerveau et la moelle. »

L'auteur et le rapporteur, frappés sans doute par la caractère cataménial, et par l'absence de facteur étiologique avéré, indiquent l'intérêt qu'il y aurait à préciser le rôle éventuel joué par les règles, et invoquent à l'origine de l'hémorragie méningée des troubles circulatoires d'ordre congestif ou pléthorique, liés au flux menstruel et à la congestion du petit bassin, mais ils ne fournissent aucune précision sur le mécanisme de ces phénomènes tel qu'ils le conçoivent.

Deux autres observations datent de 1910. Elles furent rapportées par FOLLET et CHEVREL dans un travail important qu'il consacrèrent à l'étude des hémorragies méningées sous-arachnoïdiennes spontanées chez des sujets jeunes.

OBS. IV. — « La première est l'histoire d'une jeune fille de 21 ans en bonne santé, et sans antécédent syphilitique, qui *au cours d'une période menstruelle*, alors qu'elle portait un fardeau, subitement perd connaissance et s'effondre. Après quelques heures revenant à elle, elle souffre d'une céphalée atroce, elle a des vomissements *striés de sang*. Sa nuque, son dos, sont raides. Il existe un syndrome méningé indéniable sans Babinski, sans symptôme d'irritation ou de compression cérébrale.

Quelques jours après apparaît aux deux yeux, une ecchymose *sous-conjonctivale spontanée*.

Une première P. L. avait montré un liquide rouge cerise. Aux ponctions successives, on constate que le liquide céphalo-rachidien subit ses modifications classiques.

Ajoutons, que malgré l'apyrexie, on avait fait une hémoculture. Elle est restée négative.

Enfin on apprécia le temps de coagulation de la malade ; sans donner de précision sur sa durée, les auteurs déclarent qu'il était normal.

Un mois plus tard la malade était guérie et quittait l'hôpital. »

OBS. V. — « La seconde observation est celle d'une jeune fille de 18 ans également en parfaite santé et qui sans aucune cause apparente se plaint de céphalée intense et vomit, *6 jours après la fin d'une menstrue* dont le cycle avait été tout à fait normal. En outre elle tombe dans un état subcomateux, et l'examen montre l'existence d'un syndrome méningé ; par la ponction lombaire s'écoule un liquide sanglant qui affirme le diagnostic.

Après 1 mois la malade était guérie sans nouveaux incidents. A signaler seulement un suintement sanguin vulvaire, qui a duré 15 jours. »

Il n'a été fait ici aucune recherche hémato-

logique. Laissant de côté cette seconde observation, qui est moins complète et moins typique puisque l'H. M. s'est produite aux environs d'une menstruation, mais non pas au cours même de l'une d'elle, nous nous arrêterons seulement à la première, dont l'intérêt n'est pas négligeable.

Les auteurs l'avaient bien vu, qui s'expriment ainsi au cours de leur article : « N'est-il pas curieux
« de voir coïncider ces 3 manifestations hémorra-
« giques : menstruelle, méningée, et conjonctivale ?
« et ne peut-on se demander s'il n'existe pas entre
« elles quelque lien ? »

Et plus loin, ils laissent entendre qu'il leur paraît rationnel, de grouper de semblables accidents hémorragiques, méningé ou conjonctival, dans le cadre des hémorragies dites supplémentaires des règles, déjà bien connues : epistaxis, hémoptysie.

Ainsi pour la première fois, en 1910, nous trouvons des observateurs dont l'esprit est arrêté par cette histoire particulièrement suggestive : une femme jeune pendant qu'elle voit ses règles, fait une hémorragie méningée spontanée ; mais ce n'est pas la seule hémorragie qui survient chez elle : des ecchymoses conjonctivales se produisent également, les auteurs l'ont bien souligné, et nous ajouterons des vomissements striés de sang ; il nous paraît, en effet, que si des vomissements peuvent être imputables au seul syndrome méningé, rien ne justifie leur caractère sanglant, et en conséquence il est naturel de rapprocher ce caractère des autres mani-

festations hémorragiques. Hémorragies multiples, c'est là le fait nouveau qui n'existait pas dans les observations citées plus haut ; c'est en cela que cet exemple plus évocateur que les précédents incite à poser certains problèmes étiologiques. C'est évidemment dans cet esprit que les auteurs ont recherché le temps de coagulation de leur malade. C'était alors l'un des seuls tests couramment pratiqués comme épreuve sanguine. Nous verrons plus tard qu'il n'est pas surprenant qu'il ait été trouvé normal chez cette jeune femme. L'important est que FOLLET et CHEVREL ont eu le mérite de rapprocher de l'hémorragie menstruelle une hémorragie méningée simultanée, et d'entrevoir comme facteur déterminant l'existence possible d'une étiologie vasculo-sanguine. D'ailleurs, au cours de leur article, ils signalent parmi les étiologies multiples et complexes de ces hémorragies méningées spontanées, la part qui revient dans certains cas aux diathèses telle que l'hémophilie ; ils ajoutent que la preuve de cette hémophilie n'est pas toujours faite, mais que son rôle néanmoins reste dans bien des cas, tout à fait vraisemblable. Ne confondait-on pas, alors sous le terme général d'« hémophilie » des états hémorragipares bien différents, que d'autres, plus tard, ont individualisés ? Et ne s'agissait-il pas dans ces cas d'un terrain hémorragique autre que l'hémophilie ?

A une époque plus récente, en 1924, P. E. WEIL, lors d'une communication à la Société Médicale des

Hôpitaux, dans laquelle il étudie les lésions sanguines au cours des hémorragies méningées, rapporte une observation des plus instructives, et étudiée de façon particulièrement complète :

OBS. VI. — « Une femme de 33 ans, voit ses règles normalement le 7 février (elles dureront jusqu'au 10) et se plaint aussitôt de céphalée et de douleur à la nuque et dans le dos.

Elle accuse un refroidissement qu'elle aurait contracté la veille en restant longtemps dehors exposée à la pluie ; la veille aussi elle a eu des bourdonnements dans les oreilles, des vertiges et des vomissement bilieux.

Le lendemain de son entrée, le 8 février, elle se plaint de céphalée et de lombalgie. Elle a des vomissements, une raideur de la nuque manifeste ; mais la lucidité est parfaite. Ni coma. Ni paralysie.

Il n'y a chez elle aucun antécédent hémorragique. Mais 2 ans plus tôt elle avait fait une méningite cérébro-spinale.

Le 9 février à la suite d'un petit ictus elle a quelques convulsions, et tombe dans un coma vigile ; après quoi elle revient à elle.

Une P. L. laisse s'écouler un liquide rosé qui n'est pas hypertendu et ne renferme pas de leucoeytose. La réaction de Bordet-Wassermann est négative dans le sang et dans le L. C. R. Les jours suivants la symptomatologie douloureuse s'accroît ; raideur et contracture s'exagèrent, en même temps que la malade devient très obnubilée.

Un temps de saignement pratiqué à ce moment est de 6 minutes à chaque oreille.

Le temps de coagulation est de 20 minutes et se fait sans sédimentation.

Le caillot reste irrtractile.

De plus, aux points d'injections sous-cutanées, se produisent de petites ecchymoses.

Le coma bientôt est complet.

Le 17 février le liquide rouge coule en jet par la P. L.

Le temps de saignement est de 4 à 5 minutes et demi.

Le 18 la malade succombe.

A l'autopsie l'auteur constate qu'il existait une hémorragie cérébrale gauche, avec inondation des 2 ventricules latéraux fusant vers le canal rachidien. Il ajoute qu'on ne trouvait pas de rupture vasculaire en foyer sur un gros tronc, mais qu'il semblait que ce fussent d'innombrables capillaires saignant en nappe. Par ailleurs le foie était gros et légèrement muscade. Les reins étaient scléreux. »

Voilà donc l'histoire d'une femme jeune qui en pleine santé fait une hémorragie cérébro-méningée grave que rien ne permet d'expliquer, mais qui a pour particularité la circonstance de son apparition : le premier jour d'une période menstruelle. Cette histoire est instructive encore à d'autres titres ; sans doute aucune autre manifestation hémorragique n'a accompagné cette hémorragie méningée, sinon les ecchymoses discrètes provoquées aux points d'injections sous-cutanées. On ne retrouve d'ailleurs aucun passé hémorragique dans les antécédents de la malade. Pourtant, l'auteur, appréciant chez elle les tests sanguins, trouve un temps de saignement qui pour n'être que discrètement allongé, n'en est pas moins certainement anormal ; et un temps de coagulation également légèrement prolongé. Le caillot enfin n'est pas rétractile. Nous

verrons plus loin la valeur qu'il convient d'attacher à ces différentes épreuves et leur signification. Quoi qu'il en soit, il suffit actuellement de souligner que cet observateur, se proposant de rechercher au cours d'une hémorragie méningée survenant chez une femme jeune des troubles éventuels de la crase sanguine, montre pour la 1^{re} fois qu'ils peuvent exister, et précise leurs caractères. Ces troubles étaient frustes sans doute, mais n'en étaient pas moins réels. C'est là la notion nouvelle que nous enseigne cette observation, quelle que soit du reste l'interprétation que l'on donne de ces phénomènes (1). Au contraire, P. E. WEIL ne paraît pas tenir grand compte de la simultanéité des 2 hémorragies menstruelle et méningée ; il signale cette circonstance d'apparition, sans chercher du tout à l'interpréter, ou à établir s'il existe ou non entre elles quelque lien. Enfin, il est une précision nouvelle à retenir de cette observation ; elle est d'ordre anatomique : l'auteur rapporte qu'à l'autopsie on ne trouva pas d'hémorragie en foyer, intéressant un gros tronc sur un point précis : on ne trouva pas à proprement parler de rupture vasculaire, mais une *hémorragie en nappe* paraissant sourdre des capillaires. Déjà LETULLE et M. LEMIERRE avaient signalé l'intégrité des artères cérébrales dans des cas semblables. Cet enseigne-

(1) P. E. WEIL en effet pense dans sa communication que ce sont là des troubles sanguins secondaires à l'H. M., déterminés par elle en quelque sorte, et ne jouant nullement le rôle de facteur déterminant ou favorisant.

ment mérite d'être retenu ; on verra plus tard son importance.

En 1927, M. SCHAEFFER consacre un article important à l'étiologie des H. M. sous-arachnoïdiennes spontanées ; deux observations sur trois qu'il relate, sont cataméniales, et méritent d'être rapportées à leur tour :

OBS. VII. — « Dans la première il raconte l'histoire d'une jeune fille de 24 ans admise à la Maison Dubois : Vers le 20 juillet elle se plaint de céphalée et de fatigue générale.

Le 23 ses règles surviennent. Ce jour-là, lors d'une intervention sous anesthésie locale pour ongle incarné, elle fait une crise convulsive avec perte de connaissance.

Le 25 juillet, 2 jours plus tard, elle a des éblouissements, elle vomit, et fait une syncope. Le même jour ses règles cessent brusquement.

Le 31. Elle est très obnubilée et continue à souffrir de sa céphalée qui depuis plusieurs jours ne la quitte plus.

L'examen montre un syndrome méningé des plus nets avec raideur, S. de Kernig. Photophobie et hyperesthésie cutanéomusculaire. Les réflexes tendineux sont vifs à gauche ; du même côté existe un S. de Babinski. On remarque que les pupilles sont inégales.

Enfin le cœur paraît cliniquement indemne ; la tension artérielle est de 12/8.

On ne trouve en outre aucun stigmate de syphilis héréditaire. Par la ponction lombaire, on retire un liquide sanglant dont la tension au manomètre de Claude est à 55. Tandis que le B.-W. est négatif dans le sang, dans le liquide rachidien il est faiblement positif. Après réactivation par injection de benzoate de Hg et de 914, il devient franche-

ment positif dans le liquide, et à la fin d'août la malade quitta le service guérie de ses accidents méningés.

Mais l'anamnèse de cette jeune fille apprend que son passé n'est pas exempt de tous accidents nerveux.

S'il n'y a aucun antécédent familial à retenir, il n'en est pas de même des antécédents personnels : A 18 mois tout d'abord, en pleine santé apparente, elle eut des *convulsions*, sur la nature desquelles on n'a aucune précision ; on sait seulement qu'elle fit à cette époque une hémiplégie gauche, dont elle conserve actuellement des séquelles.

D'autre part à 18 ans, elle présenta un *syndrome méningé avec convulsions*, sur la nature duquel elle ne peut fournir non plus aucune précision, sinon qu'une ponction lombaire fut faite dont elle n'a jamais connu le résultat.

On ne peut vraiment manquer de rapprocher ces accidents, dominés par des phénomènes convulsifs, des accidents actuels entourés eux aussi de manifestations convulsives, ou syncopales ; et on est en droit même de se demander si le tableau méningé qui s'était déroulé à l'âge de 18 ans n'était pas déjà une première atteinte d'H. M. Quoi qu'il en soit, l'auteur conclut à une encéphalopathie hérédosyphilitique datant de l'enfance et accompagnée d'hémorragie méningée.

Obs. VIII. — « La seconde observation est celle d'une femme de 27 ans.

Parmi ses antécédents il y a lieu seulement de retenir que son père syphilitique avéré était mort de ramollissement cérébral.

Personnellement : elle est hyperémotive, dysménorrhéique et se plaint de souffrir de la tête depuis quelques mois. Le

11 mars à son réveil elle est prise de vertiges et de vomissements.

Le 12 on est frappé par sa somnolence, et à l'examen on constata la réalité d'un léger syndrome méningé dominé par la céphalée.

La ponction lombaire ramène un liquide uniformément rouge, dans lequel la réaction de B.-W. est légèrement positive alors qu'elle est négative dans le sang.

Le 14 mars, *deux jours plus tard* par conséquent, les *règles s'installent*.

Les jours suivants, se dessinera une lente amélioration. Soumise au traitement spécifique, à la fin de mars la malade était cliniquement guérie, principalement soulagée de sa céphalée. »

Un fait est indéniable dans ces deux exemples, c'est le caractère cataménial de l'accident méningé : l'hémorragie étant survenue dans le 1^{er} cas en pleine période menstruelle, dans le 2^e cas 2 jours avant le début des règles. Mais au contraire des observations précédentes, l'étiologie n'est pas restée ici complètement méconnue : SCHAEFFER en effet, s'est efforcé de mettre en valeur les arguments qui l'incitent à conclure à une étiologie hérédo-syphilitique vraisemblable :

Chez l'une des malades il retrouve dans la 1^{re} enfance un épisode hémiplégique resté apparemment inexpliqué ; chez l'autre l'histoire familiale découvre une syphilis probable chez le père décédé de ramollissement cérébral. Chez les deux malades enfin, la sérologie est légèrement positive dans le liquide céphalo-rachidien, alors qu'elle reste négative dans

le sang. SCHAEFFER invoque donc à l'origine de ces hémorragies méningées la syphilis héréditaire ; comme mécanisme d'action de la syphilis, il admet une fragilité vasculaire, et un déséquilibre endocrino-sympathique (on sait, en effet, avec quelle prédilection, la syphilis héréditaire porte atteinte aux glandes endocrines et aux parois vasculaires) facteurs l'un et l'autre, de troubles de la crase sanguine. Il n'en faut pas davantage selon lui pour produire une hémorragie spontanée en général, et une hémorragie méningée dans le cas particulier. L'intégrité de l'appareil cardio-vasculaire (T. A. 12/8) ne permet en effet nullement d'invoquer une cause vasculaire telle que l'hypertension. Quant à la circonstance d'apparition de l'H. M., la période menstruelle, SCHAEFFER se fonde, pour la justifier, sur l'instabilité endocrino-sympathique excessive qui se manifeste souvent chez la femme, lors de ses époques.

SCHAEFFER ne développe pas davantage sa pensée, et on le regrette, car il apporte incontestablement dans son travail des idées et des suggestions nouvelles. On regrette notamment qu'il n'ait pas apprécié par la recherche du temps de saignement et du temps de coagulation la réalité des troubles de la crase sanguine dont il tire argument.

Toutefois, les deux histoires qu'il rapporte sont dignes d'un intérêt nouveau : tout d'abord, elles laissent soupçonner que l'étiologie des hémorragies méningées cataméniales n'est sans doute pas toujours univoque : le facteur déterminant, en l'espèce la

fragilité vasculaire procède d'une cause plus générale, peut-être une atteinte des glandes endocrines, imputable elle-même dans le cas particulier à une infection congénitale telle que la syphilis. Quant au facteur cataménial, il joue peut-être avant tout le rôle de circonstance favorisante dans le déterminisme de l'hémorragie spontanée : c'est l'époque peut-être où toutes les conditions vont se trouver requises pour que ces accidents hémorragiques se produisent.

En outre, l'une et l'autre de ces observations, font la preuve d'antécédents nerveux : Dans le 1^{er} cas, ces antécédents sont de longue date : ils remontent, on l'a vu, à la première enfance ; il y a eu hémiplegie infantile à 18 mois ; il y a eu un premier épisode méningé à 18 ans, et toutes les fois des convulsions ont marqué le tableau clinique ; de même au cours de l'H. M. qui fait l'objet de l'observation, des convulsions ont été signalées. Dans le 2^e cas, ces antécédents sont plus récents et plus discrets : il s'agit d'une nature douée d'une émotivité excessive, et souffrant de céphalées depuis plusieurs mois. Ne peut-on pas voir dans ce fait l'illustration d'une notion nouvelle et n'existe-t-il pas dans certains cas, une certaine susceptibilité nerveuse qui justifierait la localisation méningée de l'hémorragie spontanée ?

CHÈNE et BERDET, dans un article paru en 1930, et ayant pour titre : Hémorragie méningée et menstruation, publient deux observations, très complè-

tement étudiées, qui ne manquent pas non plus d'être instructives.

OBS. IX. — « L'une est celle d'une femme de 38 ans qui a toujours vu des règles normales.

Le 24 octobre, le *lendemain du jour où avait débuté une période menstruelle*, elle est amenée à l'hôpital dans un état de collapsus : le début remontait à quelques heures et avait été brutal.

L'examen à son entrée signale seulement un cœur assourdi, une *tension artérielle élevée* à 15/11. Une légère albuminurie et une azotémie de 0,40 ‰.

Le 26 octobre elle se plaint d'une céphalée qui s'exacerbe. Elle vomit. Sa température monte à 38°5.

La tension artérielle est de 17/12.

Il existe un syndrome méningé.

Et une ponction lombaire permet de retirer un liquide sanglant, sans lymphocytose, et qui devait rester stérile à l'ensemencement.

Jusqu'au 2 novembre la température s'éleva jusqu'à 40°. Le pouls est ralenti et instable. Aux lèvres sort un bouquet d'herpès.

L'hémoculture ne pousse pas.

La tension artérielle se maintient à 17.

L'albuminurie persiste.

L'azotémie monte et atteint un taux de 0,75 ‰.

Dans le sang le B.-W. est négatif.

Enfin un temps de saignement est de 2 minutes. Un temps de coagulation mesuré sur lame, de 10 minutes.

Le 3 novembre la température redescend en lysis.

La tension artérielle descend à 12/8.

L'azotémie s'abaisse à 0,55 ‰.

Ainsi s'éteint la 1^{re} phase de la maladie.

Mais le 11 novembre en même temps que la *céphalée* re-

paraît, la *tension artérielle* subit une *nouvelle ascension*, à 15/10, et atteint 19/12 le 14 novembre.

Des troubles sympathiques laissent prévoir l'approche d'une prochaine menstruation ;

Des *signes méningés* se manifestent à nouveau et une nouvelle ponction lombaire ramène un liquide sanglant.

Le 15 novembre les règles apparaissent avec une poussée d'herpès labial.

Le 17 novembre le tableau s'aggrave : La contraction, l'hyperthermie assombrissent le pronostic.

La tension artérielle est à 17,5/10.

L'albuminurie est de 5 grammes.

L'azotémie de 4,30 $\frac{0}{100}$.

Le 21 novembre la malade succombe. »

OBS. X. — « L'autre observation concerne une femme de 41 ans, qui est admise à l'hôpital à la suite d'un malaise subit avec perte de connaissance.

Le 26 avril elle avait eu ses règles dans des délais normaux. Mais une céphalée vive, avec une légère raideur de la nuque avaient précédé le flux menstruel de 48 heures.

Le 30 avril, les règles cessent.

Le lendemain, 1^{er} mai, elle a cette syncope à l'occasion de laquelle elle est amenée à l'Hôpital.

A l'examen on constate que la céphalée des jours précédents persiste avec exacerbation. De plus la malade a des vomissements.

Il existe des contractures, un signe de Kernig, et les deux signes de Brudzinski.

Le faciès est vultueux et aux lèvres existe un herpès résiduel qui date des dernières règles.

La tension artérielle au Pachon est à 17/8.

L'azotémie est de 0,30 $\frac{0}{100}$.

Par la ponction lombaire on retire un liquide sanglant.

La durée des temps de saignement et de coagulation est normale, dit l'auteur, (il n'est pas donné de chiffre). Dans le sang et dans le L. C. R. la réaction de B.-W. est négative. L'anamnèse de cette femme apprend qu'en 1917 *elle avait eu des accidents méningés*, sur la nature desquels on n'a aucun détail ; on ne sait même pas s'il fut pratiqué une P. L. Toujours est-il qu'à cette époque, elle reçut des injections de cyanure de mercure.

Le 25 mai, la malade quitte l'hôpital très améliorée, malgré la persistance de la céphalée et d'une raideur de la nuque. On institue chez elle un traitement par le cyanure de mercure.

Le 4 juin, venant à la consultation pour son injection on apprend qu'*elle a ses règles* depuis le matin. Brusquement *elle perd connaissance*. On l'hospitalise et on constate l'existence d'un *syndrome méningé*. Par la ponction lombaire, s'écoule un liquide franchement sanglant.

L'examen du fond d'œil est normal.

Le 23 juin la malade termine ce second séjour à l'hôpital très améliorée.

Le 28 juin elle vient consulter à l'occasion du début d'une nouvelle période menstruelle ; mais aucun incident ne marque cette menstruation.

On la suit ainsi jusqu'en décembre suivant mais rien n'est à signaler. »

En ce qui concerne la première de ces observations, c'est l'histoire d'une *hémorragie méningée cataméniale*, à répétition survenue chez une femme hypertendue et azotémique. Si l'on ne considérait que l'une des deux phases de l'histoire de cette malade, on serait en droit de conclure qu'il s'est agi d'une hémorragie méningée déterminée par l'hypertension,

et d'envisager la coïncidence des règles, comme une circonstance purement fortuite ; mais l'observation complète incite à penser différemment, car, si c'est chaque fois au cours d'une période menstruelle que s'est produite l'hémorragie, c'est aussi à cette époque, et à cette époque, seulement que s'est manifestée l'hypertension. Il y a lieu de noter, en effet, que l'hypertension artérielle n'a pas été permanente, mais qu'elle a connu deux poussées paroxystiques lors de ces deux phases génitales. Dans l'intervalle, la tension artérielle est revenue à 12/8. Si donc, l'hypertension artérielle peut être tenue pour immédiatement responsable de l'hémorragie méningée, il est non moins certain que l'élément cataménial paraît avoir joué un rôle au moins occasionnel et tenu, sous sa dépendance l'hypertension : par sa périodicité, la menstruation semble avoir à la fois déterminé la reprise d'une poussée hypertensive et déclanché la récurrence de l'H. M., récurrence qui devait, du reste, être fatale. Pour justifier cette interprétation, les auteurs prennent en considération les troubles vasculaires (perturbations tensionnelles) et humoraux (troubles de la crase sanguine), qui peuvent exister normalement au moment des règles ; il s'agit alors de modifications quasi physiologiques dont l'exagération toute transitoire peut engendrer des accidents ; ces mêmes troubles peuvent, au contraire, être établis de manière permanente, véritable tare constitutionnelle, et le molimen cataménial, alors accentué encore bien

plus l'importance de ces facteurs et leur déterminisme pathologique. CHÈNE et BERDET vont même plus loin, et groupant ces observations d'hémorragies méningées, dans le cadre des hémorragies cataméniales supplémentaires, ils s'efforcent de préciser à quoi est imputable dans le cas particulier la localisation méningée de cette hémorragie supplémentaire ; ils recherchent une épine irritative méningée, mais sans pouvoir en dégager la réalité ; ils incriminent des spasmes vasculaires liés à des troubles neuro-végétatifs cataméniaux, mais sans plus.

À tous ces égards, la seconde observation, rapportée par ces auteurs, est aussi particulièrement claire et éloquente : *par deux fois*, en 6 semaines, au début des règles, chez une femme de 40 ans se déclare une hémorragie méningée accompagnée d'hypertension artérielle. Et dans les antécédents, 12 ans auparavant, on retrouve un accident méningé dont la signification certaine nous est à la vérité demeurée obscure. Ici l'hypertension est restée isolée sans azotémie, et n'a pas entraîné la mort.

Enfin, dans l'un et l'autre cas, il n'existait pas de modification de la crase sanguine.

En définitive, cette notion nouvelle de l'*hypertension cataméniale* à l'origine d'une hémorragie méningée, elle aussi cataméniale, est le principal enseignement à retenir de ces deux observations : c'est un fait étiologique que nous n'avons pas encore rencontré et qui contribue à rendre plus complexe

encore l'étude étiologique des H. M. cataméniales dont les aspects apparaissent déjà multiples.

Une dernière observation nous est fournie par une communication de BARBIER et THÉVENON à la Société Médicale des Hôpitaux de Lyon, en 1932.

OBS. XI. — « Une jeune fille de 24 ans voit apparaître ses règles le 13 février. Le même jour, à la suite d'un bain de pied très froid, les règles s'arrêtent brusquement.

Un peu plus tard dans la journée la malade fait des accidents du type comitial.

Deux jours plus tard ces mêmes accidents se renouvellent et un certain état de torpeur s'installe.

La température est normale.

Mais il existe une hémiplégie droite avec paralysie faciale droite et un syndrome méningé.

Le liquide coule en jet par la ponction lombaire. Il est uniformément sanglant.

En outre : la tension artérielle est basse, et le temps de saignement normal. Deux jours plus tard l'amélioration clinique est des plus nettes. Le liquide céphalo-rachidien reste hémorragique.

On y recherche en vain le Bacille de Koch. De même l'inoculation restera stérile. La réaction de Wassermann est négative dans le liquide. Deux mois plus tard, la malade était guérie avec persistance d'une hémiparésie droite, marquée surtout au membre supérieur.

Les auteurs concluent à une hémorragie méningée d'allure essentielle, aucune étiologie avérée ne pouvant être incriminée.

Ni la syphilis, ni l'alcoolisme.

Ni un rétrécissement mitral.

Ni la tuberculose, ni aucun autre état infectieux.

Ni enfin l'hémogénie. »

Cette observation a pour principal intérêt de nous montrer une hémorragie méningée cataméniale, à l'origine de laquelle aucune étiologie ne peut être incriminée. Rien ne justifie l'hémorragie spontanée rien non plus la localisation méningée. Toutefois, un autre point est important : c'est la cessation brutale du flux menstruel (à la suite de ce bain de pied froid) qui paraît avoir précédé immédiatement l'hémorragie méningée. Il ne s'agit donc plus ici d'H. M. surajoutée à une hémorragie menstruelle normale, mais d'une menstruation troublée, compliquée d'une hémorragie véritablement déviée, dont le caractère essentiel est que le début des accidents se produit seulement après que les règles anormalement écourtées, ont cessé. À la notion d'hémorragies méningées complémentaires ou supplémentaires des règles, s'ajoute donc celle d'*hémorragies vicariantes* ; ainsi les hémorragies méningées cataméniales sont vraiment à rapprocher des autres types de règles déviées, d'observation beaucoup plus classique et banale (épistaxis, hémoptysies).

*
* *

Si maintenant, nous nous proposons de faire en quelque sorte une synthèse rapide des constatations

cliniques auxquelles donne lieu l'étude de ces quelques observations, nous pourrions retenir un certain nombre de faits précis ; après quoi nous envisagerons nos propres observations, pour aborder ensuite l'étude plus complète de la question qui fait l'objet même de ce travail.

Tout d'abord, nous avons par ces quelques exemples, acquis la notion de la réalité de l'hémorragie méningée cataméniale : il n'y a pas entre les deux hémorragies menstruelles et méningée, coïncidence fortuite ; il existe entre elles un lien certain ; nous n'en voulons pour preuve que la répétition possible de l'hémorragie méningée lors des mêmes circonstances.

En ce qui concerne la clinique, ces hémorragies méningées qui par définition surviennent chez des femmes jeunes, c'est-à-dire encore réglées, n'ont rien de particulier : leur début est brutal ou progressif, les symptômes fonctionnels, le plus souvent rencontrés sont la céphalée et les vomissements. Parfois s'y associent des phénomènes syncopaux ou convulsifs. Le syndrome méningé est toujours net, et la ponction lombaire permet un diagnostic formel. Enfin, ce sont des hémorragies méningées souvent bénignes, c'est-à-dire curables ; il s'agit alors le plus souvent d'hémorragie méningée pure ; mais il n'y a rien là d'absolu et nous avons vu qu'elles peuvent être graves et entraîner la mort : il s'agit en général dans ces cas d'hémorragies cérébro-méningées.

L'étiologie des hémorragies méningées catamé-

niales n'est pas univoque ; souvent même elle est complexe ; parfois aussi elle reste obstinément obscure ; il en est de même du mécanisme de ces hémorragies.

Toutefois, nous avons pu dégager des observations précitées, un certain nombre de notions :

En premier lieu ces lésions hémorragiques surviennent souvent chez des femmes dont les règles sont absolument normales ; d'autres fois, il s'agit de femmes dysménorrhéiques. Ou bien, il s'agit d'hémorragie complémentaire, ou supplémentaire (et c'est le cas le plus fréquent) ou plus rarement, il s'agit d'hémorragies vicariantes. En second lieu, d'autres hémorragies spontanées peuvent être associées à l'H. M., mais plus souvent celle-ci est isolée. Dans tous les cas certains auteurs ont soupçonné le rôle joué par un terrain spécial hémorragipare, et ils entrevoient dans la détermination de cet état, des facteurs vasculo-sanguins, ou endocriniens. Des causes plus générales peuvent entrer en ligne de compte aussi, telles que la syphilis ou l'ypertension artérielle.

En outre, d'aucuns posent le problème de l'existence d'une certaine susceptibilité nerveuse ou méningée justifiant la localisation méningée de l'hémorragie.

Enfin, du point de vue anatomique, il semble bien qu'il n'y ait pas hémorragie en foyer par rupture d'un tronc vasculaire, mais hémorragie capillaire diffuse saignant en nappe.

Telles sont les conclusions que nous a permises l'étude des observations anciennes.

Nous allons à présent envisager les 2 observations récentes que nous avons pu étudier chez notre maître ABRAMI, et les rapporter d'une manière aussi objective que possible, nous réservant ensuite de chercher à en dégager les principaux enseignements.

CHAPITRE II

NOS OBSERVATIONS

La 1^{re} de ces observations est l'histoire d'une hémorragie méningée cataméniale, récidivante et mortelle, chez une femme de 26 ans, avec état hémogéno-hémophilique et splénomégalie.

La 2^e suivie également dans le service de M. ABRAMI, est l'histoire d'une hémorragie méningée cataméniale survenant chez une femme de 33 ans avec poussée simultanée d'hypertension artérielle paroxystique.

Elles vont nous permettre de préciser et de développer des notions importantes en mettant en évidence des faits restés jusqu'ici insuffisamment étudiés.

OBS. I. (ABRAMI). — *H. M. récidivante et mortelle au cours d'un état hémogéno-hémophilique avec splénomégalie. Lésions d'hépatosplénite chronique.*

— La malade âgée de 26 ans, sans profession, fait deux séjours dans le service, pour 2 hémorragies méningées.

— *Le 1^{er} séjour* de 2 mois, va du 28 avril au 24 juin 1933. Pendant cette période on observe chez la malade une H. M. de moyenne abondance.

— Le début a été brutal : le 26 avril, elle ressent une céphalée violente, se met à vomir et en quelques heures

tombe dans un état d'obnubilation profonde, qui bientôt se transforme en un coma complet. Le début de ces *accidents*, *correspond exactement au premier jour des règles*.

— Le coma reste complet pendant 3 jours ; puis se dissipe peu à peu, sous l'influence de ponctions lombaires : mais la malade reste soporeuse pendant quelques jours.

— Elle se plaint alors d'une céphalée extrêmement vive, exaspérée par les bruits, la lumière, à peine soulagée par les ponctions lombaires et la morphine.

— Elle ne vomit pas.

— Mais la constipation est absolue.

— La température oscille pendant 8 jours autour de 38°, alors que le pouls reste lent, aux environs de 60 pulsations à la minute.

— A l'examen, on constate de la raideur de la nuque, un signe de Kernig évident. Les réflexes tendineux sont vifs.

— Le signe de Babinski est absent. Les pupilles restent normales.

— On fait une P. L. le 30 avril : le liquide est hypertendu (40 au manomètre de Claude en position couchée). Il est franchement rouge.

Une deuxième ponction est pratiquée le 1^{er} mai. Le liquide est encore hypertendu rouge cerise.

Enfin une troisième P. L. faite le 10 mai, donne issue à un liquide franchement clair.

— La céphalée a également régressé à cette date, sans d'ailleurs disparaître complètement. La température est redevenue normale.

— La convalescence est longue et la malade ne sort de l'hôpital à peu près complètement rétablie que le 24 juin.

— *La 2^e H. M.* a un début moins brutal, plus insensible. A partir du 6 janvier 1934, la malade ressent un mal de tête qui devient de plus en plus violent les jours suivants ; il

s'accompagne de douleurs diffuses, et de fièvre aux alentours de 38°. Le 12 janvier, elle entre à nouveau à l'hôpital.

— A ce moment, on constate des signes assez voisins de ceux précédemment décrits :

— Obnubilation intellectuelle moins marquée.

— Céphalée atroce avec photophobie.

— Quelques nausées sans vomissement.

— Constipation opiniâtre.

— Raideur de la nuque ; signe de Kernig.

— Réflexes vifs. Pas de Babinski.

— Température élevée et irrégulière, oscillant de 38° à 40° avec un pouls dissocié à 60.

— Plusieurs P. L. sont pratiquées :

La 1^{re}, le 12 janvier montre :

— Une hypertension à 40 au Claude, dans le décubitus.

— Un liquide rose, laissant déposer un important culot hématique. Dans le culot de centrifugation, on ne note en outre que quelques rares lymphocytes et polynucléaires.

— Pas de BK. La réaction de B.-W. est négative.

— Le liquide surnageant est jaune et contient des pigments biliaires (réaction de Gmelin).

La 2^e le 14 janvier :

— Le liquide est rouge cerise.

— Dans le culot on constate de nombreux polynucléaires et quelques lymphocytes.

— A partir du 18 janvier l'état s'aggrave : l'obnubilation s'accroît, la fièvre atteint 40°, la raideur s'accroît. La malade présente des sueurs profuses.

— Le 23 janvier, l'obnubilation fait place à un coma léger.

— La température est à 39° et le pouls à 46.

— Une dernière P. L. est faite : Le liquide est à 40 au Claude.

Il est cette fois franchement clair, eau de roche.

— Tout de suite après, le coma s'accroît, la respiration et le pouls deviennent irréguliers. Les pupilles s'agrandissent, deviennent inégales, irrégulières, monstrueuses. Le réflexe cornéen disparaît.

— La mort survient le jour même, vers 17 h. 15.

— Tels sont les 2 accidents méningés brutaux qui ont pu être constatés objectivement chez la malade et qui ont entraîné son séjour à 2 reprises dans le service.

— Ils ne semblent pas avoir été les seuls. Sans qu'on puisse l'affirmer avec certitude, puisque le contrôle de la P. L. nous fait défaut, il semble que la malade ait présenté à plusieurs reprises de petites hémorragies méningées, avant son 1^{er} séjour, et entre son 1^{er} et son 2^e séjour à l'hôpital.

— En effet, avant le 26 avril 1933, depuis 3 mois déjà, depuis le début de janvier, cette femme qui jusque là ne souffrait pas de la tête, présentait des *céphalées* périodiques récidivantes, extrêmement pénibles et tenaces, avec des recrudescences atroces au moment des règles. Ces algies avaient d'abord été mises sur le compte d'une sinusite, puis avaient entraîné un traitement par l'auto-hémothérapie et la folliculine.

— D'autre part, entre juin 1933 et janvier 1934, la malade a continué à souffrir de ces céphalées atroces et paroxystiques qui s'accompagnaient d'emblée de 2 signes : une poussée de fièvre à 38°-39° ; et une poussée de sub-
létère léger avec urines très foncées.

— Qu'il s'agisse ou non de petites hémorragies méningées, d'un véritable petit saignotement subcontinu des méninges, il faut noter que tous ces épisodes algiques, tout comme la 1^{re} H. M. *surviennent pendant les règles*. La 2^e H. M. survient trois jours avant l'apparition des règles. Dans tous les cas, les règles ne sont nullement supprimées. Il s'agit donc d'H. M. cataméniales supplémentaires des règles.

— Ces H. M. ne sont chez notre malade, qu'un des éléments, le plus important, et le plus grave, d'un état hémorragipare qui semble chez elle relativement ancien. Il comprend des symptômes que l'on peut attribuer, les uns à un syndrome hémophilique ; les autres, à un syndrome hémogénique :

1^o SYNDROME HÉMOPHILIQUE

C'est le moins important, mais il reste réel.

Depuis l'âge de 7 ans, époque à laquelle la malade a eu une très forte hémorragie à la suite d'une plaie accidentelle des membres, elle se souvient d'avoir toujours saigné facilement et abondamment, à l'occasion de petites plaies cutanées. Les avulsions dentaires entraînaient toujours des hémorragies inquiétantes par leur abondance et par leur durée.

Facilement aussi, elle présentait des hématomes consécutifs aux traumatismes les plus insignifiants. Par contre elle n'a jamais eu d'arthrite.

Le *temps de coagulation* (tubes flambés) est de 30'.

2^o SYNDROME HÉMOGÉNIQUE

C'est le plus important. Ses manifestations sont en liaison intime avec la vie génitale de la malade. Il fait son apparition à l'âge de 9 ans :

Le même jour la malade voit ses premières règles qui sont extraordinairement abondantes, inondant le lit, et durent plusieurs jours, et présente une épistaxis elle aussi très abondante.

— Depuis lors :

— Les *règles* deviennent peu abondantes et sont régulières de 9 à 17 ans.

— De 17 à 22 ans, elles sont extrêmement abondantes,

véritables hémorragies ; elles durent 8 jours au moins, et surviennent 2 fois par mois.

— A l'âge de 22 ans, la malade se marie, et dès lors les règles deviennent normales.

— Les *épistaxis* sont la manifestation la plus importante de l'hémogénie chez elle. Très abondantes, elles surviennent en moyenne 3 fois par mois, et sont souvent contemporaines des règles.

— Pendant son 2^e séjour à l'hôpital, la malade a fait 2 épistaxis, dont la dernière, très abondante, n'a cédé qu'à un tamponnement au chlorure de calcium.

— Les *gingivorragies* restent peu abondantes mais très fréquentes (environ 3 fois par semaine).

— A plusieurs reprises, la malade a remarqué des *selles* noires, poisseuses, adhérentes, qu'on peut considérer comme hémorragiques.

— A trois reprises, elle a constaté la présence de quelques *pétéchies* sur les téguments du cou, de la poitrine, du bras gauche.

— Enfin les *H. M.* constituent le dernier élément de ce syndrome hémogénique.

— Le *signe du Lacet* est positif nettement au bout de 5 minutes, et cette constatation a été faite à 2 reprises : mai 1933, janvier 1934.

— Le *signe de la piqûre* (S. de Koch) est également positif.

— Le *temps de saignement* est nettement perturbé.

On constate successivement :

1^{er} mai 1933 30'

4 mai — 15'

10 mai — 7'.

13 janvier 1934 6' oreille droite.

" 15' oreille gauche.

" 5' pli du coude droit.

18 janvier — 5' oreille droite.

6' oreille gauche.

Le *caillot* sanguin est absolument normal, parfaitement rétractile.

Le *nombre de plaquettes* est de 220.000.

— La formule sanguine est normale.

	22 Mai 1933	22 Juin 1933	15 Janv. 1934
Hématies.....	4.700.000	4.800.000	4.500.000
Leucocytes.....	8.400	11.200	10.800
Polynucléaires neutro- philes.....	73 %	77 %	64 %
Polynucléaires éosino- philes.....	1	1	1
Monocytes.....	7	6	11
Moyens mononucléaires	16	14	19
Lymphocytes.....	3	2	5

— La *rate* est augmentée de volume.

Cette splénomégalie n'a été constatée qu'en janvier 1934. Elle est modérée, mais indiscutable : on perçoit aisément à la palpation, son pôle inférieur qui dépasse légèrement le rebord des fausses côtes à chaque inspiration, et qui est sensible à la pression.

La percussion dessine une matité, s'étendant sur un travers de main environ.

— Le *foie* est légèrement hypertrophié. Il dépasse de 2 travers de doigt le rebord des fausses côtes, mais n'est pas sensible à la pression.

— Il n'existe pas d'*adénomégalias*.

— Les *urines* ne contiennent ni sucre, ni albumine, ni pigments biliaires.

— La *tension artérielle*, au Vaquez, est à 13/8.

On note un souffle systolique de la pointe, intense, en jet de vapeur, à forte propagation axillaire. Ce souffle

semble congénital. On l'aurait déjà constaté à l'âge de 4 ans. D'ailleurs, aucun signe d'insuffisance cardiaque.

— Deux hémocultures ont été pratiquées en période fébrile : Elles sont restées négatives.

— La malade, en outre, porte une ankylose de la hanche gauche, stigmate d'une coxalgie de l'enfance.

— Le père, la mère, les 2 frères de la malade, sont bien portants. Aucun d'entre eux, ni d'ailleurs aucun autre parent, n'est hémophile.

— La malade n'a pas eu d'enfant, ni de fausse couche.

— En résumé, il s'agit d'un état hémogéno-hémophilique à prédominance cataméniale, comprenant des ménorragies, des épistaxis, des gingivorragies, du purpura, et des hémorragies méningées, avec
un signe de lacet positif,
un temps de saignement allongé et anarchique,
un temps de coagulation de 30',
chez une femme jeune, portant une grosse rate.

La mort est survenue du fait d'une dernière H. M. qui s'est faite malgré un traitement antihémorragique énergique (anthéma, chlorure de calcium, coaguline). Celle-ci, comme nous l'a montrée l'autopsie s'est faite dans les ventricules.

A l'autopsie :

— Le cerveau est littéralement coiffé d'un énorme caillot plat en galette, qui recouvre intégralement l'hémisphère droit, et partiellement le gauche.

— Le ventricule latéral gauche est bourré par un très volumineux caillot de sang noir, pesant 80 grammes qui a dilacéré ses parois, ayant déterminé un véritable éclatement périventriculaire.

— Les méninges sont normales macroscopiquement et microscopiquement.

— La rate est modérément augmentée de volume. Elle pèse 200 grammes. Très adhérente à sa loge, et au lobe

gauche du foie, elle est recouverte par une capsule inégale et épaissie.

La teinte, sa consistance, sa tranche sont normales.

— Le *foie* est considérablement hypertrophié. Il pèse 1900 grammes.

De teinte jaune chamois, il est d'une consistance ferme.

Il ne crie pas sous le couteau.

La tranche de section présente une teinte jaune foncé assez uniforme.

— Les *reins* sont normaux.

— Le *cœur* et les *poumons* ne présentent rien de notable.

— Les *ovaires* sont tous deux scléro-kystiques.

OBS. II (ABRAMI). — *Hémorragie méningée survenue chez une femme jeune lors d'une époque menstruelle. Poussée d'hypertension artérielle paroxystique simultanée.*

La malade était âgée de 33 ans.

Le 13 octobre 1933 elle est transportée à l'hôpital.

— Elle se plaint d'une *céphalée* atroce de siège surtout occipital. Elle est parfaitement lucide et consciente, et raconte parfaitement le mode de début des accidents actuels.

— Le *lundi 9 octobre* elle aurait fait un déjeuner un peu plus copieux que de coutume. Vers deux heures de l'après-midi, brusquement, elle fut prise d'un vertige et ressentit une violente douleur à la nuque. Aussitôt elle fut frappée de surdité complète et de cécité. Mais à aucun moment elle ne perdit connaissance. Après une demi-heure, la surdité et la cécité s'étaient complètement dissipées ; tandis que la *céphalée* occipitale persista, tenace et vive. A la fin de l'après-midi, elle eut un *vomissement* suivi bientôt d'autres vomissements abondants, et d'une forte diarrhée.

Le lendemain, ces vomissements devaient se répéter sans effort à l'occasion de chaque tentative d'alimentation. En même temps elle se sentit envahie par une certaine rai-

deur marquée surtout à la nuque et au tronc. Enfin elle ajoute que le matin même du jour où se déroulèrent ces accidents, elle vit *ses règles*, apparues, du reste, à leur date normale.

— A l'examen la température est au voisinage de 38°.

La contracture est des plus nettes :

— Raideur de la nuque assez marquée. Les mouvements de flexion et d'extension provoqués sont très limités.

— Le signe de Kernig recherché sur la malade couchée, est également manifeste et arrache un cri de douleur à la malade.

— Les réflexes tendineux, contrairement à toute attente, sont abolis aux membres inférieurs : les deux rotuliens comme les deux achilléens, ne répondent pas.

Aux membres supérieurs, les radiaux existent seuls, et sont du reste faibles.

Des deux côtés le réflexe cutané plantaire se fait normalement en flexion.

Les pupilles réagissent normalement à la lumière comme à la distance. Le fond d'œil n'a rien montré d'anormal. Pas non plus de paralysie de la musculature extrinsèque (ou intrinsèque).

— Une ponction lombaire est pratiquée sur la malade couchée :

Elle ramène un liquide franchement hémorragique, également rouge dans les 3 tubes.

Sa tension s'élève à 35 au manomètre de Claude. Le laboratoire signale de très rares lymphocytes dans le culot de centrifugation.

— L'examen du cœur a révélé un souffle systolique à la base, qui se propage le long du bord droit du sternum. Mais il varie suivant la position de la malade, et d'un moment à l'autre au cours de l'examen. Il n'est pas constant : il semble qu'il soit extra-cardiaque.

A la base on perçoit encore un clangor du 2^e bruit.

— La *tension artérielle* est élevée : 21/11,5 au Vaquez.

— La *Diurèse* est de 750 cc. à 1 litre en 24 heures.

Les urines ne renferment pas de sucre.

Il y a des traces d'albumine qui n'a pas été dosée.

Au laboratoire on n'a pas trouvé de cylindres dans le culot urinaire, mais des cellules et des globules blancs nombreux.

L'azotémie est de 0 gr. 47 $\frac{0}{100}$.

— Le reste de l'examen n'apporte aucun symptôme nouveau. L'interrogatoire apprend peu de choses sur les antécédents.

Dans sa famille : son père est décédé à 55 ans d'une congestion cérébrale sur laquelle elle n'a aucune précision ; une sœur serait morte d'hémorragie ?...

Personnellement elle a toujours été en parfaite santé. Elle est mariée ; elle n'a jamais fait de fausse couche. Elle a deux enfants très bien portants. Enfin ses règles sont normales, régulières et l'ont toujours été.

14 octobre. Persistance des contractures et de la céphalée.

Température de 38°,5.

16 octobre. La céphalée est un peu atténuée ; mais la raideur reste marquée et l'abolition des réflexes tendineux persiste.

La veille au soir la malade a eu une crise caractérisée par quelques mouvements convulsifs.

18 octobre. Même contracture. Température de 39°.

— La tension artérielle subit une légère détente 18/10,5.

— Le temps de saignement est dans des limites normales : 5 minutes.

Le temps de coagulation est allongé : 23 minutes.

Il n'y a pas de signe du lacet.

— Un examen de sang donne une formule sensiblement normale :

Globules rouges	4.360.000
» blancs	13.000
Polynucléaires.....	87 %
Moyens mononucléaires	10 %
Lymphocytes.....	3 %

La *ponction lombaire* ramène un liquide xanthochromique.

24 octobre. La tension artérielle accentuant sa détente est de 17/11.

Les contractures diminuent et permettent à la malade de s'asseoir.

27 octobre. La tension artérielle est de 16/10.

La température est à 37°.

2 novembre. 3^e *ponction lombaire* :

Liquide clair :

Albumine 0 gr. 40.

Cytologie 19,3 à la cell. de Nageotte.

Benjoin colloïdal, normal.

— Les *réactions de Wassermann* ont été toujours négatives :

Dans le sang :

Hecht {
B.-W. { négatifs.

Dans le L. C. R. par deux fois le 13 octobre et le 2 novembre le Wassermann a été négatif.

8 novembre. La tension artérielle remonte à 21/11.

13 novembre. Tension artérielle 22/13.

Depuis 3 ou 4 jours la malade aurait dû avoir ses règles qui sont donc en retard sur leur date présumée.

17 novembre. Tension artérielle 21/13.

Le matin sont apparues les règles.

18 novembre. Un orthodiagramme cardio-aortique donne des dimensions normales.

27 novembre. Tension artérielle reste stationnaire à 22/12.

— Un dosage de cholestérol donne 1 gr. 80 $\frac{0}{100}$.

Les lipides du sérum ont un taux de 7 ‰.

— Le métabolisme basal a été mesuré en raison d'une certaine tachycardie avec tremblements légers, exophtalmie très discrète et quelques troubles vaso-moteurs.

Son chiffre de + 16,2 ‰ est sensiblement normal.

28 novembre. La malade quitte l'hôpital.

2 décembre. La malade revient consulter : T. A. 22/12,5. Les réflexes tendineux achilléens et rotuliens sont reparus.

Depuis lors la malade est morte en dehors du service vraisemblablement d'hémorragie méningée.

Ces deux observations sont des plus instructives.

I. — LA PREMIÈRE (Obs. I) est celle d'une H. M. cataméniale, récidivante et mortelle, survenue chez une femme de 26 ans au cours d'un état hémogénohémophilique avec splénomégalie.

L'intérêt fondamental de cette histoire de longue durée, puisqu'elle comprend deux phases correspondant à deux séjours que la malade fit dans le service à 6 mois d'intervalle, est de montrer une H. M. qui fut récidivante ; car cette récurrence permet d'établir un parallèle entre ces deux accidents, et de chercher à expliquer par les mêmes causes, des effets semblables. On peut en effet poser *a priori* que chez un même sujet, la répétition d'une même affection, peut être imputable à la même étiologie.

Si l'on s'efforce tout d'abord d'envisager les circonstances d'apparition de l'H. M. lors des deux séjours de la malade à l'hôpital on verra que, si le début a été brutal et suivi d'un état comateux dans

le 1^{er} cas, et au contraire progressif et échelonné entre le 6 et le 12 janvier dans le 2^e cas, les deux fois, l'hémorragie s'est produite en pleine santé, sans cause apparente. Mais une notion plus importante ressort surtout de cette enquête : les deux fois cette femme de 26 ans était en période menstruelle. Lors de la première H. M. les premiers symptômes, à savoir la céphalée subite, les vomissements et bientôt l'obnubilation comateuse, qui constituèrent la scène en quelques heures, apparurent exactement le 1^{er} jour des règles. En ce qui concerne la seconde H. M. les choses se passèrent un peu différemment : d'une part la symptomatologie suivit une progression relativement lente, marquée d'abord par une céphalée simple qui s'exacerba les jours suivants, puis par des douleurs diffuses et une fièvre autour de 38° pour aboutir finalement le 12 janvier, à un certain degré d'obnubilation qui motiva son admission dans le service ; d'autre part les premiers symptômes apparus le 6 janvier, précédèrent de trois jours l'apparition du flux menstruel ; la relation n'en est donc pas moins apparente que dans le 1^{er} cas entre les règles et l'H. M. Voilà donc une femme qui fait deux H. M. franchement cataméniales, dans l'espace de 6 mois, hémorragies graves du reste, puisque la 2^e devait lui être fatale.

Cette coexistence, ou mieux cette simultanéité d'une menstruation et d'une hémorragie méningée, prend dans cette histoire, nous l'avons dit, toute sa valeur, du fait de sa répétition ; on ne peut en effet

à moins de jugement simpliste invoquer à deux reprises la coïncidence fortuite.

Ces premières constatations permettant de lier l'hémorragie méningée à la période menstruelle contemporaine, méritaient donc de pousser plus loin les investigations, et de les multiplier, pour chercher à établir les raisons profondes de semblables accidents. Elles ont mené à des considérations plus étendues, des plus fertiles en enseignements :

De cette histoire, en effet, nous allons voir qu'on peut dégager trois notions essentielles :

En premier lieu cette jeune femme était sujette à des hémorragies non provoquées ; en second lieu son passé témoignait d'une certaine susceptibilité du système nerveux ; enfin ces incidents différents avaient toujours été influencés par les menstrues. Le premier souci devant ce tableau d'hémorragie méningée d'apparence essentielle, est d'en connaître la signification : Pourquoi cette hémorragie spontanée ? Y-a-t-il eu atteinte primitive des méninges avec détermination hémorragique secondaire ? ou bien l'hémorragie n'était-elle qu'un élément, important du reste du fait de sa localisation méningée, d'un état hémorragipare antérieur ? Il semble qu'il faille écarter absolument l'hypothèse d'une atteinte méningée : il ne peut d'abord être question d'une infection aiguë des méninges, puisqu'il y a eu répétition de l'H. M. et que chacun de ces accidents s'est produit en pleine santé sans cortège infectieux ; rien non plus ne milite en faveur d'un état méningé

subaigu ou chronique ; on n'a retrouvé chez cette femme de 26 ans aucun signe clinique ou stigmatisme biologique de syphilis nerveuse ou viscérale, aucune sclérose vasculaire, aucune altération de la tension artérielle.

Au contraire la constitution hémorragique de la malade ne faisait aucun doute : Dès l'âge de 7 ans on recueille l'anamnèse d'hémorragies provoquées faciles, profuses et durables (plaies accidentelles, avulsions dentaires, ecchymoses à l'occasion de traumatismes insignifiants). Corroborant ces données cliniques, on trouve une altération manifeste du *temps de coagulation*, prolongé jusqu'à 30 minutes ; en somme tous les éléments du syndrome *hémophilique*. Sans doute ce syndrome est-il d'un intérêt secondaire pour ce qui nous intéresse, puisqu'il ne se manifeste qu'à l'occasion d'une hémorragie provoquée, pour ainsi dire traumatique ; il n'en est pas moins réel, et suffirait à lui seul à constituer le terrain hémorragique de cette femme.

Mais il existe un autre syndrome qui prend dans cette histoire une bien plus grande importance : c'est cette prédisposition particulière aux hémorragies non plus provoquées, mais spontanées : nous verrons qu'il s'agit là d'un état hémorragique spécial, *l'état hémogénique*, dont on retrouvait chez notre malade les principales caractéristiques : le temps de saignement était perturbé, étant allongé et variable entre 6 et 30 minutes. Le signe du lacet était positif ; et on avait de longue date la notion d'hémorragies

spontanées multiples : des épistaxis, des gingivorragies, du melœna, des pétéchine, et surtout des hémorragies. Il y a lieu de souligner ce dernier point, car non seulement l'abondance des hémorragies génitales au moment des règles, fut longtemps la principale manifestation de l'hémogénie de cette femme, mais c'est aussi autour de ses épisodes génitaux que se concentre pendant toute sa vie, l'évolution de cette hémogénie : en effet c'est à 9 ans que pour la première fois se manifeste la tendance hémorragique chez cette femme : le même jour elle a une épistaxis très abondante et voit ses premières règles qui furent aussi d'une extrême abondance et se prolongèrent pendant plusieurs jours. Dès lors, chaque menstruation sera exagérée dans sa durée et dans sa quantité, et cela pendant des années ; et bien souvent, contemporaine de ces menstruations, se produiront les unes ou les autres des diverses hémorragies que nous avons signalées. Toutefois à l'âge de 22 ans, avec le mariage, cette femme connaîtra un apaisement dans ses règles qui deviendront normales. Au contraire les hémorragies muqueuses persisteront, cataméniales ou dans l'intervalle des règles.

La preuve étant ainsi faite de la tendance hémorragique de notre malade, et de la relation étroite de ses règles avec ces hémorragies spontanées, les deux épisodes successifs d'H. M. cataméniales se trouvent à leur tour justifiés. Il reste à rechercher si quelque antécédent nerveux permet dans une certaine mesure

de légitimer la localisation méningée de ces deux graves hémorragies ; nous allons voir que précisément il existait antérieurement quelques incidents nerveux et surtout, que pour eux aussi une liaison étroite apparaît avec la période menstruelle.

Avant le mois d'avril 1933, avant la 1^{re} H. M. par conséquent, on apprend en effet que depuis 3 mois, cette femme qui jusqu'alors n'avait jamais souffert de la tête, se plaignait de céphalées périodiques, rebelles, horriblement pénibles et récidivantes. Et surtout malgré leur cycle, irrégulier et inégal, un point reste indéniable : cette céphalalgie avait des recrudescences paroxystiques des plus nettes au moment de chaque menstruation. Bien plus. Entre juin 1933 et janvier 1934, pendant cet intervalle libre qui a séparé les deux hémorragies méningées, cette femme a connu des épisodes beaucoup plus précis, et tout à fait curieux et intéressants, caractérisés par des poussées de céphalée paroxystique atroce, accompagnée d'une élévation thermique passagère à 38° ou 39° et d'un subictère léger avec urines foncées. Faut-il ajouter que ces accès avaient un rythme précis et se manifestaient chaque fois, à la date exacte des règles ? et n'est-on pas en droit de se demander s'il ne s'agissait pas là d'un saignotement transitoire dans les méninges, bref, d'une H. M. minime et ébauchée ? Sans prétendre résoudre cette question, il nous semble pourtant qu'il y a là pour le moins une particularité qui mérite d'être retenue.

Dès lors on peut établir qu'il s'agit d'une femme

jeune hémogénique dont les manifestations hémorragiques sont à prédominance cataméniales ; d'une femme souffrant de céphalées et d'incidents même plus complexes, à échéance également cataméniale. En 6 mois cette femme fait deux hémorragies ménin-gées encore cataméniales : n'y a-t-il pas analogie et relation patente entre ces divers épisodes, et par conséquent entre ceux qui nous occupent et les phénomènes menstruels ?

Il fallait alors aller plus loin et chercher à saisir le lien qui paraît unir cette fragilité vasculaire aux fonctions ovariennes.

Et d'abord existait-il des troubles menstruels ?

Sur ce point l'histoire génitale de cette femme comprend différentes phases :

En premier lieu ses règles s'installent à l'âge de 9 ans, c'est-à-dire précocement, mais, la première menstrue mise à part, les époques successives furent normales et régulières jusqu'à l'âge de 17 ans.

De 17 à 22 ans au contraire elles furent anormalement fréquentes (2 fois par mois), abondantes et prolongées.

Enfin à partir de 22 ans, coïncidant avec le mariage, les menstruations retrouvèrent un cycle normal qui devait rester tel, puisque lors des 2 séjours dans le service, cette femme avait des règles normales.

On est donc en droit de conclure que pendant la majeure partie de la vie génitale, ouverte à 9 ans et prématurément interrompue à 26 ans, le cycle menstruel fut régulier et normal. Pendant 5 ans seulement,

il exista des troubles menstruels consistant en hyperménorrhée ; ces ménorragies du reste, doivent vraisemblablement être imputées à l'état hémorragique constitutionnel de cette malade car il ne semble pas qu'il y ait jamais eu chez cette femme de troubles vrais des fonctions ovariennes.

L'hémogénie a donc influencé les fonctions ovariennes, mais seulement pendant un temps relativement court (5 ans sur 17). Au contraire c'est en toutes périodes, que les règles influencèrent considérablement les hémorragies spontanées de cette femme, puisque c'est toujours à la date de ses époques que les ruptures vasculaires furent les plus importantes, réalisant des types multiples mais semblables de règles déviées. A ce propos il y a lieu de préciser, que le flux menstruel n'ayant jamais été, lors de ces accidents hémorragiques, insuffisant ni suspendu, il convient selon la nosologie classique, de grouper ces épistaxis, ces gingivorragies, ces melœna cataméniaux et plus tard ces deux H. M. cataméniales, dans le cadre des hémorragies supplémentaires des règles.

Ainsi apparaît de façon péremptoire la dépendance étroite des 2 hémorragies méningées survenues chez cette femme hémogénique, avec la menstruation.

Quant aux problèmes physiopathologiques que posent de telles conclusions, nous les aborderons seulement dans un chapitre ultérieur : ils sont du domaine de la discussion, alors qu'ici nous avons voulu seulement tirer des faits que nous offre l'observation, des conclusions cliniques et objectives.

Il nous reste un mot à dire des constatations faites à l'autopsie :

Le cerveau, d'abord, était recouvert d'un caillot en galette et le ventricule gauche distendu, dilacéré par un énorme caillot. Il n'en faut pas plus pour expliquer la mort. Les méninges conformément à ce que nous avons dit de leur intégrité anatomique, n'offraient aucune lésion macroscopique ou microscopique. Quant à la source de l'hémorragie, on ne l'a pas trouvée, et il semble qu'ici non plus il n'existait pas de rupture d'un gros vaisseau mais un épanchement capillaire en nappe ; ceci est du reste conforme aux constatations citées plus haut de LETULLE et LEMIERRE, et aux notions actuelles sur lesquelles nous reviendrons plus tard.

Enfin la rate était grosse et pesait 200 grammes.

Et les ovaires étaient d'aspect sclérokystique ; cette particularité est à retenir car elle permet de présumer qu'il existait des troubles certains du fonctionnement ovarien.

II. — NOTRE SECONDE OBSERVATION est une histoire beaucoup plus simple et par là même, peut-être moins féconde : une femme de 33 ans à la date d'une menstruation, fait une hémorragie méningée à l'occasion de laquelle on découvre une hypertension artérielle à paroxysmes menstruels.

Le fait saillant de cette histoire, pour ce qui nous intéresse, est le caractère franchement cataménial de l'accident méningé hémorragique, puisque le

matin même du jour où s'installèrent les symptômes de la maladie : (rachialgie, céphalée, troubles sensoriels et vomissements) cette femme avait vu apparaître ses règles. A vrai dire cette hémorragie méningée étant restée un fait unique et isolé, on pourrait invoquer ici plus que jamais la coïncidence fortuite du raptus méningé et du flux menstruel. Nous allons voir qu'au contraire l'épanchement de sang dans les méninges paraît, dans cet exemple, aussi étroitement lié à l'irruption du sang menstruel que précédemment ; et l'observation de la malade telle qu'il nous a été donné de l'étudier, ne représente qu'une phase d'une histoire certainement plus longue que nous avons donc observée de manière forcément incomplète.

Sans doute dans cette observation, le tableau capital paraît être celui de l'hémorragie méningée, dans la mesure où sa symptomatologie domine et même constitue presque à elle seule, la scène. Mais à regarder les choses de près, si l'on tient compte des conditions d'apparition, de l'hémorragie, si l'on prend en considération, les circonstances qui ont entouré cet accident, les détails qu'a révélé un examen complet et méthodique, une telle histoire apparaît moins comme celle d'une hémorragie méningée, que comme celle d'une hypertension artérielle à évolution paroxystique. Et nous allons voir que la courbe dessinée par les fluctuations de la pression artérielle pendant les 6 semaines où nous avons suivi la malade représente en quelque sorte

la charpente de cette histoire, telle que nous la comprenons.

Il faut d'abord préciser la nature de cette hypertension : *En premier lieu*, elle paraît essentielle : ni une sclérose rénale ou vasculaire, ni une cardiopathie primitive, ni l'âge de la malade, ni aucune intervention chirurgicale sur la sphère génitale ni même la syphilis, ne peuvent être invoqués à l'origine de ce syndrome hypertensif, qui en définitive paraît primitif au moins en apparence. *En second lieu*, cette hypertension n'est pas permanente et constante ; elle est au contraire paroxystique, soumise à des poussées d'ascension tensionnelle, dans l'intervalle desquelles la pression artérielle se détend pour revenir à un taux normal, ou mieux voisin de la normale. Jamais en effet pendant les six semaines qu'a duré le séjour de cette malade à l'hôpital, on ne vit sa tension descendre au-dessous de 16/10 au Vaquez-Laubry, ce qui représente un chiffre encore un peu élevé pour une femme de 33 ans. Quant aux paroxysmes, ils élevèrent la tension jusqu'à 21 ou même 22 pour la maxima. Il faut ajouter que les fonctions rénales demeurèrent indemnes, aussi longtemps qu'on put suivre la malade, et qu'il en fut de même du cœur, qui, à l'exception d'un clangor du second bruit à la base, avait des dimensions normales.

Ceci étant dit de la nature de ce syndrome hypertensif, il convient d'envisager à présent son évolution.

Tout d'abord, bien qu'il fût fonctionnellement silencieux, et latent, n'ayant jamais incommodé la

malade, il est vraisemblable d'admettre qu'il existait déjà, au moins quelque temps, avant le début des accidents qui l'ont révélé. De même il a persisté après que cette femme eut quitté l'hôpital. Et c'est en cela, du reste, que l'on est en droit de dire que l'observation telle que nous l'avons suivie, ne constitue qu'un épisode d'une histoire beaucoup plus longue, qui est celle de cette hypertension.

Ensuite l'évolution de ce syndrome hypertensif nous apporte deux notions essentielles : la constatation du caractère cataménial des poussées paroxystiques, d'une part ; la coexistence menstruelle de l'H. M. d'autre part. La première poussée que l'on a mise en évidence seulement le 13 octobre à la date de l'admission de la malade dans le service, remontait sans doute au 9 octobre ; c'est le 9 octobre que les règles se sont établies, à une date et dans des conditions normales : c'est le 9 octobre aussi que s'est produite l'H. M., puisqu'à cette date sont apparus des symptômes fonctionnels essentiellement douloureux parmi lesquels se confondaient sans doute dans une symptomatologie commune, des manifestations d'hypertension et des manifestations d'irritation méningée. — Les jours suivants se produit une détente progressive de la T. A. qui s'établit à 16 à la fin d'octobre. La seconde poussée hypertensive peut être mieux étudiée : Elle se dessine 1 mois plus tard le 8 novembre et atteint son paroxysme le 14. La malade s'étonne de ne pas voir ses règles qu'elle prévoyait pour cette date. C'est le 17 novembre

seulement qu'elles s'installent, et simultanément la tension artérielle subit une légère détente qui pourtant ne s'affirmera pas les jours suivants. Et la malade quittera le service avec une tension de 22/12 à la fin de novembre ; à cette 2^e poussée ne s'est produite aucune reprise d'H. M. Au contraire la ponction lombaire a permis de suivre et de constater la classique résorption progressive et régulière de l'épanchement. Par la suite, la malade a été perdue de vue ; on a su seulement que peu de mois après ce séjour à l'hôpital elle avait succombé à des troubles analogues à ceux qui l'avaient conduite dans le service, mais sans qu'il fût possible d'avoir sur ces accidents aucune précision.

Ainsi cette histoire hypertensive donne à toute notre observation une orientation et une signification très particulière : l'hémorragie méningée n'est plus dans ce cas imputable à une prédisposition hémorragique du sujet, mais elle apparaît comme la conséquence d'une poussée hypertensive paroxysmique. C'est cette poussée hypertensive qui est cataméniale dans sa date d'apparition ; quant à l'hémorragie méningée, elle n'est cataméniale qu'autant qu'elle se produit à l'acmé de la poussée hypertensive.

L'hémorragie méningée demeure donc en relations étroites avec la menstruation, mais sa valeur est un peu différente cependant de celle que nous lui avons donnée dans l'obs. I. Dans notre première observation l'H. M. est sous la dépendance immé-

diatè des règles ; dans cette seconde observation elle apparaît avant tout sous la dépendance de la poussée hypertensive, qui elle seule est directement influencée par le cycle menstruel.

Nous ajouterons qu'au contraire de notre 1^{re} obs. cette femme ne paraissait nullement prédisposée aux hémorragies spontanées : Non seulement aucun épisode hémorragique ne se retrouve dans son passé, non seulement aucune autre hémorragie ne s'est trouvée associée à l'H. M. que nous avons observée, mais il n'existe aucun stigmate de syndromes hémorragiques à l'exception toutefois d'un temps de coagulation de 23'.

En ce qui concerne la clinique et l'évolution de ces deux exemples d'hémorragies méningées cataméniales, c'est intentionnellement que nous avons jusqu'ici laissé de côté les remarques auxquelles elles incitent, afin de grouper dans un même paragraphe des conclusions communes :

L'allure clinique de ces hémorragies est, on l'a vu, tout à fait comparable aux hémorragies méningées classiques : les symptômes fonctionnels sont toujours dominés par la céphalée et les vomissements. Le coma n'existe pas ; ou bien il se constitue progressivement, sans ictus, et demeure incomplet : c'est une obnubilation profonde, plus qu'un coma vrai. La symptomatologie méningée est plus ou moins complète, associée ou non selon les cas à des signes d'irritation corticale, et de compression cérébrale,

selon que l'hémorragie est sous-arachnoïdienne pure, ou cérébro-méningée..

La ponction lombaire conserve sa valeur classique ; elle donne par ses renseignements formels, la signature infailible du diagnostic ; son évolution permet de suivre la résorption progressive et classique de l'hémorragie. Anatomiquement nous avons pu vérifier une fois encore que l'hémorragie ne provenait pas d'une rupture vasculaire d'un gros tronc, mais semblait sourdre de sources dispersées et non visibles.

Quant à la gravité de l'H. M. elle est fonction : d'abord de la participation plus ou moins importante du syndrome de compression cérébrale dans le tableau clinique (obs. E. mort par inondation ventriculaire dans la 2^e H. M.) et l'on ne saurait trop souligner que malgré le jeune âge de la malade, les H. M. ne sont de ce fait nullement bénignes *a priori*, bien au contraire ; c'est là un facteur pronostique commun à toutes les H. M. — Ensuite ce pronostic est fonction de la cause même de l'hémorragie et il est propre aux H. M. cataméniales ; il est évident que si le facteur étiologique persiste, une fois l'hémorragie guérie, celle-ci sera prédisposée à se reproduire périodiquement quand se retrouveront groupées les mêmes conditions ; ainsi la malade sera exposée chaque fois aux mêmes accidents avec les risques qu'ils comportent..

On conçoit donc l'utilité de prévenir la répétition de pareils accidents, en essayant de supprimer le ou les facteurs déterminants, en écartant les condi-

tions favorisantes ou simplement en évitant la réalisation d'un concours de circonstances occasionnelles.

C'est dire la nécessité de bien connaître les divers éléments du problème :

Le terrain constitutionnel ou acquis qui prédispose à l'hémorragie.

Les troubles liés aux fonctions ovariennes, qui favorisent ou engendrent périodiquement l'apparition des accidents en question.

Les facteurs qui déterminent la localisation méningée de l'hémorragie.

Enfin les relations qui unissent entre eux ces processus variés.

C'est précisément là l'étude dont la 2^e partie de ce travail prétend être l'objet, la 1^{re} partie ayant eu seulement pour but par deux exemples concrets, de poser le problème et de montrer ses différents aspects, d'une manière objective.

En résumé, nous n'avons pas seulement voulu développer les considérations pathogéniques qu'inspire l'étude de ces deux observations.

Nous avons voulu envisager aussi l'intérêt pratique de semblables histoires : Voilà deux femmes jeunes, en parfaite santé, qui succombent brutalement ; l'une, sous nos yeux, à une récurrence d'hémorragie méningée cataméniale, l'autre vraisemblablement à une reprise d'accidents analogues à ceux qu'elle avait eus dans le service. N'y aurait-il pas eu moyen, ou n'y aura-t-il pas moyen dans l'avenir, de prévenir

pareils accidents, ou d'en éviter au moins la répétition ? Nous voulons l'espérer, mais ce sera certainement, à la seule condition de connaître parfaitement le mécanisme et la genèse de ces hémorragies méningées cataméniales, et de saisir les rapports étroits qui les unissent aux fonctions ovariennes.

DEUXIÈME PARTIE

CHAPITRE PREMIER

LE TERRAIN

Dans les chapitres qui précèdent nous avons exposé les faits tels qu'il nous a été donné de les observer, et nous avons essayé d'en dégager les principaux problèmes qu'ils soulèvent.

A présent, il nous faut chercher à résoudre ces problèmes, c'est-à-dire à interpréter les données de la clinique, à en saisir l'enchaînement et la hiérarchie, et à dévoiler l'étiologie et la pathogénie des phénomènes observés.

Dans ce premier chapitre, laissant entièrement de côté les questions concernant l'époque cataméniale d'apparition de ces hémorragies méningées, et aussi le problème de la localisation de ces hémorragies, nous nous occuperons seulement de rechercher pourquoi ces femmes saignent sans cause

apparente, autrement dit, pourquoi elles font des hémorragies spontanées. De façon plus précise, nous poserons la question de savoir, s'il existe chez ces femmes un état constitutionnel spécial, ou une prédisposition acquise qui les expose à des hémorragies non provoquées. En d'autres termes nous chercherons si l'on peut faire la preuve de l'existence d'un terrain particulier, d'une *diathèse*.

§ 1. L'Hémogénie

La première idée que suggère la réflexion est celle de la possibilité d'une diathèse hémorragipare. Elle aurait le mérite d'expliquer par définition toute hémorragie spontanée ; mais pour pouvoir sûrement l'invoquer il faut en établir la réalité.

Reprenant donc les observations précitées, nous allons retenir : d'une part, celles où nous pouvons, grâce à des signes cliniques et à des stigmates biologiques certains, dégager la réalité d'un syndrome hémorragique ; d'autre part et accessoirement, celles où certaines circonstances cliniques, certaines particularités nous permettent de présumer le rôle joué par un facteur hémorragipare, alors que l'insuffisance des investigations faites à leur sujet nous empêche cependant de les considérer comme formelles.

Dans ce deuxième groupe, disons-le tout de suite, il ne s'en trouve qu'une : c'est l'observation de FOLLET et CHEVREL (Obs. IV, p. 20). Leur malade, en effet, ne fit pas une hémorragie méningée isolée,

mais, rappelons-le, fit simultanément des ecchymoses spontanées sous-conjonctivales, et eut des vomissements striés de sang. Quant à l'hémorragie génitale, nous ne la mentionnerons pas, puisque la menstruation contemporaine lui conférait une valeur physiologique et nullement pathologique. Ces seuls faits suffisent à nous faire soupçonner la susceptibilité hémorragipare de cette femme ; mais des épreuves sanguines ne sont pas là pour corroborer ces présomptions ; et le seul test qui fut recherché, le temps de coagulation, fut jugé normal.

Dans le premier groupe, au contraire, nous pouvons mettre deux observations : l'une est celle de P. E. WEIL (Obs. VI, p. 23), l'autre est notre 1^{re} observation personnelle (p. 41).

Dans l'observation de P. E. WEIL, la clinique reste bien discrète, puisqu'aucun phénomène hémorragique associé, actuel ou antérieur, n'est là pour orienter l'esprit, à l'exception toutefois d'un halo ecchymotique qui est noté autour des points d'injections sous-cutanées ou intra-musculaires. Cependant, l'auteur s'attachant à préciser les qualités de la crase sanguine, signale que le temps de *coagulation* a une durée de 20 minutes, c'est-à-dire qu'il est très légèrement allongé ; quant au *temps de saignement* il est de 6 minutes, à chaque oreille : sans doute, c'est une modification peu importante ; néanmoins c'est un allongement très net comparé aux 2 ou 3 minutes de la normale. Enfin, le *caillot* demeure irrétractile.

Dans notre observation I, les choses sont plus complexes, mais aussi plus concluantes : LA CLINIQUE d'abord apporte deux enseignements fondamentaux : d'une part la malade est sujette depuis l'âge de 7 ans à des *hémorragies provoquées* abondantes et prolongées, et à des ecchymoses faciles, d'autre part depuis l'âge de 9 ans elle est exposée à des *hémorragies spontanées* diverses : au premier chef, des ménorragies, puis des épistaxis, des gingivorragies, voire du melcena, enfin des éruptions purpuriques plus ou moins discrètes, du type pétéchiol. Toutes ces hémorragies sont soudaines dans leur apparition et leur extinction, variables dans leur abondance et leur durée. L'ÉTUDE DE LA CRASE SANGUINE, n'est pas moins instructive : Corroborant la notion d'hémorragies *provoquées*, le *temps de coagulation* est allongé, la coagulation demandant 30 minutes pour s'effectuer ; il n'en faut pas plus pour affirmer l'état hémophilique. Corroborant l'histoire des antécédents d'hémorragies *spontanées* on trouve un *signe du lacet*, et un *signe de Koch* positifs, (signe du halo ecchymotique autour d'un point de piquûre), un *temps de saignement* inégal et irrégulier mais toujours allongé, entre 6 et 30 minutes ; au contraire le *caillot* est normalement rétractile et la numération des *plaquettes* donne un taux normal de 220.000 ; on a donc là des éléments certains permettant d'affirmer l'existence de cet état hémorragique spécial qui constitue l'*hémogénie*.

L'hémogénie ? ce terme vaut qu'on s'y arrête, car

trop souvent encore certains auteurs prêtent au mot hémophilie un sens générique qui ne lui appartient pas, désignant par là toute prédisposition hémorragipare, notamment toute prédisposition aux hémorragies spontanées ; or précisément l'hémophilie vraie ne connaît pas d'hémorragie spontanée, mais seulement des hémorragies provoquées.

Il ne paraît donc pas sans intérêt, pour dissiper cette confusion, de distinguer parmi les états hémorragipares ceux qui procèdent de l'hémophilie et ceux de l'hémogénie.

A côté de l'hémophilie que caractérisent des hémorragies incoercibles et toujours provoquées (consécutives à une plaie, un choc, un traumatisme, fût-il minime, une rupture vasculaire), hémorragies toujours localisées qui s'épanchent dans le tissu sous-dermique, dans une cavité articulaire, une cavité séreuse, ou à l'extérieur selon le siège du traumatisme déterminant ; à côté de l'hémophilie que stigmatise l'allongement du temps de coagulation, voire l'incoagulabilité sanguine *in vitro*, contrastant avec un temps de saignement normal, il y a l'hémogénie. Elle est schématisée par des hémorragies toujours spontanées, et capillaires. Elle a pour tests des épreuves sanguines formelles, témoignant d'une fragilité vasculaire, ou mieux capillaire, d'une déficience fonctionnelle, véritable méïopragie des endothéliums capillaires, et accessoirement d'une carence des éléments thromboplastiques ; ce sont : le signe du lacet, la

prolongation quelquefois interminable du temps de saignement, et la thrombopénie ; le caillot enfin est souvent friable et irrétractile, mais se constitue dans des délais normaux.

ISCH-WALL, sous l'inspiration de P.-E. Weil, a dans sa thèse consacré à l'hémogénie une étude clinique fondamentale ; et il a justement montré qu'il importe au premier chef, pour pouvoir donner à la notion d'hémogénie toute sa valeur, de bien connaître à côté des formes complètes, les formes si fréquentes d'HÉMOGÉNIES FRUSTES : frustes parce qu'elles seront longtemps latentes, et qu'un jour elles se dévoileront sous l'aspect d'un syndrome hémorragique plus ou moins discret, isolé ou associé, auquel il faut savoir reconnaître sa juste signification ; frustes aussi parce qu'elles peuvent déterminer des hémorragies strictement localisées et isolées, récidivant chaque fois *in situ*, et nous verrons que ces dernières nous intéressent au plus haut point. Enfin il faut connaître ces formes associées, où avec les éléments du syndrome hémogénique s'intriquent ceux du syndrome hémophilique. Dans tous les cas il suffit, pour dégager la valeur et la réalité du facteur « hémogénie » fût-il discret et atténué, de faire la preuve du syndrome, à l'aide des tests sanguins, fidèles parceque presque expérimentaux : *l'allongement du temps de saignement*, qui peut varier de 5 à 6 minutes (le saignement normal étant de 2 à 3 minutes) jusqu'à plusieurs heures ; *l'existence d'un signe du lacet* (caractérisé par une éruption pétéchiale, apparaissant

dans les 10 minutes, au-dessous d'une striction créée par un garrot placé au-dessus du pli du coude) ; un caillot qui se forme dans un délai normal, mais qui reste *irrtractile*, lorsqu'il y a thrombopénie ; de plus il est souvent friable, et subit parfois une redissolution après 24 heures : Mais ici, comme pour la clinique, des réserves méritent d'être formulées et de même qu'il existe des formes frustes d'hémogénie, il en existe des formes incomplètes ou dissociées, où telle épreuve sanguine est seulement ébauchée, où telle autre est positive alors qu'une autre encore est négative : (1)

C'est ainsi que le *temps de saignement*, encore qu'il soit le plus fidèle des stigmates hémogéniques, n'est pas constamment ni uniformément modifié dans sa durée : Il est inégal, instable, et irrégulier, il peut varier selon l'heure ou le moment où on le recherche, il peut varier aussi selon le siège où on pratique la scarification : ici allongé, alors qu'ailleurs il est normal ; (il varie même dans son rythme, c'est-à-dire dans la fréquence des gouttes, et leur abondance au cours d'une même épreuve). Et c'est là qu'apparaît cette notion de la localisation élective possible de certain trouble de la crase sanguine ; on verra qu'elle est d'importance pour ce qui nous occupe.

(1) P. Chevallier, dans une intéressante étude sur *Les syndromes sanguins des maladies hémorragiques*, a justement insisté sur ces états hémogéniques frustes, parfois purement cliniques, sans signe vasculo-sanguins qu'il classe dans les *syndrômes mineurs* par opposition aux *syndrômes majeurs* purs et francs (*Nutrition*, t. III, n° 6, 1933).

Le *signe du lacet* non plus n'est pas inéluctable ; pourtant il manque rarement.

Le *caillot* n'est pas toujours irrétractile. Souvent il se rétracte, mais très modérément. Parfois même il se rétracte normalement. Sa redissolution est inconstante aussi, et surtout elle n'est pas toujours complète, mais seulement partielle.

Enfin la *thrombopénie* est un phénomène presque accessoire, ou plus exactement un phénomène tout à fait inconstant, mais de signification très précise quand il existe.

Ces considérations restrictives, laissent entrevoir la diversité d'aspects des formes atypiques de l'hémogénie, et la complexité des problèmes qu'elles soulèvent.

Nous voudrions encore montrer en quoi les *modes évolutifs* de l'hémogénie intéressent directement notre sujet :

Qu'elle soit de nature essentielle (en apparence du moins) ou secondaire à une étiologie invoquée, que l'on présume plus qu'on n'en fait la preuve, l'hémogénie peut être acquise et généralement alors elle est transitoire. Beaucoup plus souvent, elle est quasiment constitutionnelle ; elle est familiale sinon héréditaire ; elle frappe la femme plus souvent que l'homme ; elle peut se manifester dès l'enfance, mais habituellement c'est à l'occasion de la puberté qu'elle se dévoile, et s'annonce par des hémorragies utérines importantes. Dès lors son histoire évolutive, incer-

tainc et à surprises va être faite de poussées hémorragipares successives imprévisibles ; selon les cas elles auront tendance à s'atténuer jusqu'à disparaître, par vieillissement pourrait-on dire, ou au contraire à se répéter, à s'aggraver d'année en année ; mais surtout, notion primordiale, ces poussées si elles peuvent se produire à toute époque de l'existence, se produiront principalement, et avec le maximum d'éclat, à des échéances précises : *les grandes phases génitales de la femme* : c'est à la puberté, avons-nous dit, que se révèle souvent l'hémogénie ; c'est à chaque cycle menstruel qu'elle subira une recrudescence nouvelle ; c'est à l'occasion d'une grossesse que des accidents hémorragiques nouveaux pourront éclore (1) ; c'est enfin au cours des mois de la ménopause, qu'une hémogénie parfois atténuée, et relativement silencieuse, se réveillera et par une ou plusieurs poussées graves et tenaces pourra mettre la vie de la malade en danger (2). Il va de soi que, outre les phases génitales, occasions si fréquemment réalisées de poussée évolutive, tout autre cause générale pathologique ou physiologique peut aussi déclancher une poussée hémorragique (infection, intoxication, choc humoral). Un fait mérite encore d'être signalé qui met bien en valeur la notion de terrain hémogénique.

(1) On voit également des menstruations insuffisantes déterminer de véritables poussées hémogéniques compensatrices ; nous aurons l'occasion d'y revenir, dans un chapitre ultérieur.

(2) Il n'est pas sans intérêt de souligner que parfois aussi, c'est à l'occasion d'une de ces mêmes périodes génitales critiques que l'on peut voir s'éteindre l'évolution d'une hémogénie jusque-là menaçante.

génique ou d'état constitutionnel : c'est la fréquence, lors des longues phases de rémission clinique et de guérison apparente, de la persistance des stigmates sanguins de l'hémogénie. La prédisposition hémorragipare subsiste.

Enfin sans entrer dans le détail des *problème physiopathologiques* que pose l'hémogénie, il faut cependant rappeler que deux phénomènes conditionnent les caractères essentiels des hémorragies chez les hémogéniques : Elles sont SPONTANÉES et elles sont ANORMALEMENT PROLONGÉES. Nous n'insisterons pas sur leur durée prolongée dont il faut chercher l'origine dans une altération ou une déficience du suc de tissu sécrété par les endothéliums capillaires.

Quant à la spontanéité de l'hémorragie, elle est une notion capitale, par définition.

Elle implique une fragilité vasculaire spéciale, qu'il s'agisse d'une simple défaillance fonctionnelle du tonus des endothéliums capillaires, ou d'une véritable altération organique de ceux-ci.

Il faut rechercher l'origine de cette fragilité dans l'altération d'une fonction splénique destinée à assurer la résistance, l'étanchéité des parois capillaires. Mais qui dit fragilité vasculaire ne dit pas nécessairement rupture vasculaire ; et cette fragilité, cette susceptibilité des endothéliums prédisposés à l'hémorragie, n'impliquent pas *a priori* la rupture ; témoin ce fait expérimental, de la persistance du test de la fragilité vasculaire, le signe du Lacet, dans l'intervalle des poussées hémorragiques. On remonte ainsi

à la genèse même des hémorragies des hémogéniques, à l'élément déclanchant de l'hémorragie spontanée : ici le problème devient beaucoup plus obscur, et pour comprendre la production de ces ruptures vasculaires spontanées, on est obligé d'invoquer un ou plusieurs phénomènes physiologiques ou pathologiques, facteurs de déséquilibre humoral, vasomoteur ou tensionnel au moins transitoire. (Infections, intoxications, crises génitales de la femme, troubles endocriniens, etc.)...

Ainsi deux ordres de troubles apparaissent nécessaires pour expliquer une rupture vasculaire spontanée. La fragilité vasculaire d'une part, facteur prédisposant ; et d'autre part une cause occasionnelle, facteur déterminant .

Qu'on imagine à présent l'action discrète ou isolée d'un seul des facteurs engendrant l'incoercibilité du saignement, ou la spontanéité de l'hémorragie, et on saisira la réalité de ces formes frustes, de ces formes dissociées d'hémogénie ; qu'on imagine sous quelque influence, la localisation de ces facteurs à une aire vasculaire déterminée et limitée, et on connaîtra l'autonomie de ces formes localisées ou parcellaires d'hémogénie, ou en termes plus explicites, d'endothéliose ; que l'on imagine enfin les poussées hémorragiques n'obéissant qu'à l'un des éléments déterminants que nous avons laissés soupçonner, et on aura la notion et la compréhension de la périodicité du syndrome et de son cycle évolutif, rythmé par des circonstances ou des conditions chaque fois semblables.

Qu'il nous suffise enfin de souligner comme conclusion pratique à ces données générales, la nécessité fréquente avant de repousser le diagnostic d'hémogénie, d'étudier chacune des différentes épreuves sanguines, de les rechercher, à plusieurs reprises, en des endroits variés et multiples, et à des heures différentes d'une même journée, à des jours différents d'une même période.

Loin de nous être égarés hors de notre sujet, nous voulons montrer à présent que tout ce qui précède éclaire au contraire nos observations d'un jour nouveau : Toutes les particularités propres aux hémorragies des hémogéniques, nous allons les retrouver à propos des H. M. cataméniales.

Tout d'abord, si l'on veut bien se rappeler que les hémorragies méningées qui font l'objet de notre première observation personnelle, ou de l'observation de P. E. WEIL, furent précisément des *hémorragies spontanées*, et non pas provoquées, on conçoit toute la valeur que prend du point de vue étiologique, cet état hémogénique, dont on a fait la preuve, par l'examen complet des malades, et qui comme tel, est un facteur d'hémorragies spontanées. Sans doute dans dans les 2 exemples qui nous occupent nous avons reconnu aussi la réalité d'un état hémophilique ; mais étant donné ce que nous savons de l'association possible de ces deux syndromes hémorragipares, il n'y a rien là qui puisse nous surprendre ; bien plus nous sommes en droit d'affirmer que de cette constitution

hémorragipare complexe, hémogéno-hémophilique, le facteur hémogénique seul peut être rendu responsable des hémorragies spontanées, puisque l'hémophilie n'en détermine en aucun cas. Ainsi, en raison de cette notion primordiale, que les hémorragies méningées cataméniales qui nous intéressent sont des hémorragies spontanées, nous pouvons présumer qu'un syndrome hémogénique pourra les justifier mais jamais un syndrome hémophilique.

Nous avons donc non seulement mis en évidence dans deux observations l'existence de troubles de la crase sanguines, mais précisé leur nature, et établi de façon péremptoire la réalité de l'état hémogénique dont certains de ces troubles procèdent. C'est à cette hémogénie, véritable dyscrasie sanguine constitutionnelle, que sont imputables les hémorragies spontanées signalées dans l'anamnèse de notre malade ; et c'est à l'hémogénie aussi qu'il paraît rationnel dans les deux observations, de rattacher ces hémorragies méningées, puisqu'il est logique, nous l'avons dit, de les assimiler aux autres hémorragies spontanées.

Nous avons vu ensuite que les hémorragies des hémogéniques, sont des hémorragies capillaires ; c'est un argument de plus qui milite en faveur de la nature hémogénique des hémorragies méningées dont nous poursuivons l'étude : Nous avons établi en effet qu'il ne s'agit pas dans leurs cas, de rupture d'un tronc vasculaire, d'hémorragie en foyer, mais bien d'une *hémorragie diffuse, d'origine capillaire*. Et dans

celles des observations que nous avons rapportées, toutes les fois qu'on a procédé à l'examen anatomique des centres nerveux, on n'a pas trouvé de lésion en foyer, mais seulement un épanchement souvent abondant absolument diffus. LETULLE et LEMIERRE, avons nous dit, l'avaient du reste bien noté.

Enfin il n'est pas jusqu'à *la répétition de l'hémorragie* méningée, dans notre observation personnelle, qui ne soit dans la règle des accidents de l'hémogénie: La récurrence d'une hémorragie n'est-elle pas, en effet, le propre de la poussée hémogénique, et la circonstance menstruelle d'éclosion de cette poussée, n'est-elle pas tout à fait caractéristique de l'hémogénie ?

Des considérations générales que nous avons retenues de l'histoire de l'hémogénie, nous voulons encore tirer trois conclusions, en ce qui concerne l'étude des hémorragies méningées cataméniales :

En premier lieu ayant établi cette notion de l'existence de certaines formes d'hémogénies parcellaires strictement localisées, nous devons admettre la possibilité et la réalité de certaines *hémorragies méningées isolées*, liées à un état hémogénique, et représentant l'unique manifestation de l'hémogénie, à l'exclusion de toute autre localisation et de toute autre épisode hémorragique antérieur ; n'est-ce pas le cas de l'observation précitée de P. E. WEIL (obs. VI, p 23) ? Cette notion du reste, pose un problème nouveau et qui est d'importance, celui du siège de l'hémorragie : Pourquoi l'épanchement du sang se fait-il dans les

méninges ? Ce problème fera l'objet d'un chapitre ultérieur.

En second lieu l'expression même d'hémorragies méningées cataméniales, se trouve par définition en accord avec cette notion que les accidents hémorragiques, c'est-à-dire les poussées qui résument l'évolution de l'hémogénie, surviennent à des échéances périodiques, liées souvent chez la femme aux *phases génitales* de l'existence. Cette remarque elle aussi soulève un problème capital à savoir de rechercher les raisons profondes de ce rythme cataménial, et du rôle déterminant éventuel, joué par le cycle menstruel ; nous envisagerons cette étude dans un prochain chapitre.

En dernier lieu, la notion des *hémogénies frustes*, incomplètes, dissociées, laisse à penser qu'avant d'écarter cette étiologie dyscrasique, devant un tableau d'hémorragie méningée cataméniale et alors qu'aucune autre étiologie ne peut être invoquée, il faut étudier avec soin, à plusieurs reprises, en des points variables et à des moments différents, chacune des épreuves sanguines essentielles ; une seule d'entre elles, transitoirement positives, pourra alors apporter une conviction ; et nous verrons notamment l'importance qu'il y a peut-être lieu d'attribuer à un facteur hémogénique transitoire, n'existant qu'à l'époque des règles.

Mais il est incontestablement des cas où en aucune façon l'hémogénie ne peut être retenue ; et ceci nous amène à aborder le second paragraphe de ce cha-

pitre : Un terrain constitutionnel ou acquis, autre que l'hémogénie, peut-il être rendu responsable d'une hémorragie méningée spontanée à l'époque de la menstruation ?

§ 2. Hypertension artérielle

De nos deux observations personnelles, la première concerne une femme dont l'état hémogénique est manifeste ; la seconde au contraire se rapporte à une malade, chez laquelle on peut affirmer qu'il n'existe pas de syndrome dyscrasique hémorragipare.

Au contraire chez elle (obs. personnelle n° II) il est une autre certitude : l'existence d'une *hypertension artérielle* apparemment primitive, à poussée paroxysmique cataméniale, contemporaine des accidents d'hémorragie méningée.

Ce n'est d'ailleurs pas la seule observation où se trouvent associées et où coexistent l'histoire d'une hypertension et celle d'une hémorragie méningée cataméniale ; CHÊNE et BERDET (obs. IX et X) nous en apportent deux exemples particulièrement intéressants nous l'avons vu, à plus d'un titre. Enfin P. E. WEIL en 1924 souligne la valeur de ce facteur étiologique sans du reste apporter de précision à l'appui de ces affirmations.

Ces constatations devaient nous inciter à rechercher dans ces cas particuliers, si l'hypertension n'avait pas joué un rôle éventuel dans la détermination de l'hémorragie méningée.

Dès 1906 d'ailleurs, VAQUEZ soulignait l'influence prépondérante, et disait-il « mécanique » du facteur hypertensif dans la genèse des épistaxis méningées chez les scléreux, les brightiques.

Ce rôle, nous mêmes l'avons longuement établi dans l'interprétation que nous avons donnée des trois observations où nous avons rencontré cette coexistence de l'hypertension et de l'hémorragie méningée. Et nous nous sommes essentiellement fondés, pour faire la preuve de l'intervention de l'hypertension dans le déterminisme de l'hémorragie méningée, sur l'allure évolutive de ce syndrome hypertensif, et sur sa nature : hypertension essentielle et primitive, hypertension paroxystique à poussées cataméniales, contemporaines des accidents d'hémorragie méningée. Leur répétition, vérifiée dans deux cas (obs. IX et X) et présumée dans notre observation personnelle, contribue à rendre plus apparants, les liens vraisemblables qui unissent ces trois manifestations : La menstruation d'une part, l'hypertension et l'hémorragie méningée d'autre part.

Mais il ne suffit pas de soupçonner l'action de l'hypertension dans la genèse de l'hémorragie méningée : il faut préciser le mécanisme d'action de cette ascension tensionnelle.

Sans doute est-il classique de dire que la seule élévation de la pression artérielle peut déterminer une rupture vasculaire, et que les à-coups d'hypertension sont de toutes les phases évolutives de l'hyperten-

sion, les plus riches en accidents hémorragiques par rupture vasculaire.

Mais ceci est vrai pour un sujet âgé aux vaisseaux souvent sclérosés, à la circulation parfois troublée par des phénomènes de stase, car leur hypertension n'est pour ainsi dire jamais isolée, mais presque toujours associée à une atteinte des vaisseaux. Ceci est vrai pour les ruptures de gros tronc artériels, pour les hémorragies en foyer, produites souvent sous un effort d'hypertension même peu élevée. Tout se passe comme si leurs vaisseaux débilités par la sclérose vasculaire ne pouvaient plus supporter une forte tension sanguine, et cédaient en se rompant à une augmentation de la pression artérielle souvent minime.

Chez les sujets jeunes, hypertendus, il n'y a rien de tel : L'hypertension est en règle essentielle et paroxystique ; elle est souvent l'expression d'un terrain constitutionnel ou acquis dont l'étiologie est encore inconnue.

Et c'est certainement chez le jeune hypertendu que l'on peut observer les chiffres les plus élevés d'hypertension artérielle (jusqu'à 30 ou 35 au Vaquez pour la maxima). Ces malades ne sont pas forcément exposés du fait de leurs poussées hypertensives, aux accidents hémorragiques, mais bien plutôt à une évolution progressive vers une période d'hypertension permanente qui se compliquera parallèlement de sclérose rénale et de dilatation cardiaque ; c'est l'azotémie ou l'asystolie et non l'hémorragie qui menacent le plus ces malades. Du reste si un à-coup

hypertensif est capable chez un de ces sujets jeunes, de déterminer une rupture vasculaire, il ne s'agira pas d'une hémorragie d'origine capillaire, mais d'une lésion d'un gros tronc artériel, avec hémorragie en foyer, tout comme chez le vieil hypertendu polyscléreux se produit une hémorragie cérébrale dans le territoire de la sylvienne.

Pour justifier de l'action déterminante de l'hypertension dans la pathogénie d'une hémorragie capillaire diffuse, telle qu'on l'observe dans ces hémorragies méningées, il faut donc admettre l'existence d'une fragilité vasculaire permanente ou transitoire, d'une débilité organique ou fonctionnelle des endothéliums capillaires, qui seront dès lors susceptibles de céder sous une poussée tensionnelle plus ou moins importante ; cette fragilité vasculaire nous n'avons pas pu la mettre en évidence dans les observations auxquelles nous faisons allusion. La question se posera, nous le verrons, de savoir si elle ne peut pas être transitoire, et sous la dépendance elle-même de troubles plus généraux liés au cycle menstruel. Quoiqu'il en soit, de même que précédemment nous avons établi que la fragilité vasculaire à elle seule était impuissante à expliquer l'hémorragie spontanée, et qu'il fallait comme facteur déterminant invoquer un phénomène variable tel qu'une modification de la tension artérielle, de même à présent nous sommes en mesure d'affirmer que l'hypertension seule est insuffisante à produire une hémorragie spontanée et que cette hémorragie implique nécessairement une déficience

organique ou fonctionnelle des parois vasculaires.

Cette notion est capitale: elle rend compte de la nécessité d'un concours de circonstances pour que se produise une hémorragie spontanée, et de la complexité de ces circonstances étiologiques. En outre elle incite à rechercher la nature des facteurs prédisposants et déterminants, dont procèdent ces hémorragies méningées; nous envisagerons cette étude en fonction de la date d'apparition de l'hémorragie méningée, c'est-à-dire que nous l'envisagerons en même temps que nous aborderons le problème de l'échéance cataméniale des accidents qui nous intéressent.

§ 3. Autres facteurs de Fragilité vasculaires

Nous venons de voir le rôle que l'on peut attribuer au facteur hypertensif dans la genèse des hémorragies méningées cataméniales, et nous avons montré qu'alors même que cette hypertension demeure le phénomène majeur, son rôle n'est certainement effectif, qu'en fonction d'une fragilité capillaire contemporaine, peut-être préexistante.

Nous nous proposons à présent de rechercher si dans certains cas, on n'est pas en droit d'invoquer à l'origine de ces hémorragies méningées, un simple facteur de débilité vasculaire. Précisément dans deux observations rapportées par SCHAEFFER (obs. VII et VIII) nous avons vu que la notion d'une

syphilis héréditaire ou congénitale est retenue par l'auteur, comme le facteur étiologique essentiel de l'hémorragie méningée cataméniale. Or pour l'auteur, dans cette notion de syphilis congénitale, sont implicitement contenues celles d'une fragilité vasculaire et et d'une atteinte fonctionnelle des glandes endocrines, liées l'une et l'autre à l'étiologie syphilitique. Des troubles de la crase sanguine peut-être de l'ordre hémogénique seraient fonctions de ces deux éléments : fragilité vasculaire et déséquilibre endocrino-sympathique ; et c'est sur ces troubles hypothétiques de la crase sanguine que se fonde SCHAEFFER pour justifier cet épanchement de sang spontané dans les méninges. Du reste pour l'auteur cette conception se trouve corroborée par l'opinion autorisée de P. E. WEIL qui admet la fréquence de l'étiologie syphilitique de l'hémogénie.

Dans les deux observations de SCHAEFFER la preuve de la syphilis est faite par la réponse positive de la réaction de Wassermann étudiée dans le liquide céphalo-rachidien ; d'autre part, du fait de l'histoire même de ces jeunes femmes, et des antécédents familiaux de la seconde, on peut même admettre qu'il s'agit probablement de syphilis congénitale ; enfin, il est exact que l'hérédo-syphilis frappe souvent l'appareil endocrinien dont l'atteinte peut ultérieurement engendrer des troubles sympathiques et vasomoteurs, et que la syphilis en général porte souvent atteinte aux parois vasculaires.

En outre, dans l'une des deux observations

(obs. VIII) l'hyperémotivité et la dysménorrhée peuvent être retenus à l'appui de la conception d'un état de déséquilibre endocrino-sympathique. Au contraire en ce qui concerne la fragilité vasculaire, on regrette qu'aucune constatation formelle ne vienne accréditer cette autre notion d'un terrain spécial, à savoir la fragilité vasculaire, facteur de troubles de la crase sanguine ; aucune épreuve sanguine, en effet, n'est là pour corroborer cette hypothèse, ni le signe du lacet, ni le temps de saignement, ni le temps de coagulation.

Il serait certes tout à fait arbitraire de nier la vraisemblance des suggestions apportées par SCHAEFFER ; on voudrait seulement qu'il fournît quelque preuve de la réalité des hypothèses qu'il avance.

Toujours est-il que la fragilité vasculaire, liée peut-être à une étiologie infectieuse, peut exister, et prédisposer alors aux hémorragies spontanées ; mais à elle seule, tout comme la poussée hypertensive envisagée plus haut, elle est insuffisante à expliquer la rupture vasculaire ; il faut pour justifier cette rupture des parois capillaires, invoquer une circonstance occasionnelle. Peut-être les troubles endocriniens éventuels dont SCHAEFFER tire argument peuvent-ils être pris en considération ?

Peut-être aussi des modifications tensionnelles, des phénomènes vaso-moteurs, des perturbations humorales ? Mais ce sont là autant d'éléments de déséquilibre qui peuvent être sous la dépendance directe d'une cause physiologique, ou pathologique

plus générale et ne se déclanchent que sous l'influence d'un ensemble de facteurs déterminés réalisant temporairement des circonstances favorables telles qu'on les rencontre peut-être lors du molimen cataménial.

Aussi n'aborderons-nous leur étude qu'au chapitre suivant, consacré aux conditions cataméniales d'apparition de l'hémorragie méningée.

Ceci nous conduit à faire une allusion aux observations d'hémorragie méningée cataméniale, que l'on ne peut imputer à aucune étiologie apparente, et qui paraissent véritablement essentielles. Pour ces cas devant lesquels on ne peut faire état d'aucun terrain constitutionnel prédisposant, on verra s'il n'y a pas lieu, en considérant l'échéance menstruelle de l'accident hémorragique, de rechercher quels phénomènes passagers peuvent à eux seuls réaliser momentanément un concours de circonstances favorables aux hémorragies spontanées, dont il ne persiste plus dans l'intervalle des règles aucun indice.

De ce qui précède nous voulons seulement retenir ces conclusions :

L'état hémogénique, quand il existe, représente une dyscrasie hémorragipare suffisante sous certaines influences que nous préciserons plus tard, pour déterminer la production d'hémorragies spontanées.

Quand l'hémogénie vraie, telle que nous la concevons, fondée sur des tests et épreuves sanguines

précis, ne peut pas être invoquée, on peut mettre en évidence d'autre diathèse, d'autre terrain constitutionnel ou acquis, tel qu'une hypertension artérielle ou des troubles vasculaires ou glandulaires d'origine infectieuse, hérédo-syphilitique, par exemple. Ce sont autant de facteurs, favorables sans doute, à des phénomènes hémorragiques, mais insuffisants par eux-mêmes à déterminer la rupture vasculaire qui est la condition de l'hémorragie spontanée. Il faut donc qu'à ces processus permanents s'associent des circonstances ou des phénomènes occasionnels. Or toutes les fois que les conditions sont remplies pour que se produise l'hémorragie, se trouvent précisément réunis certains éléments essentiels du syndrome hémogénique, à savoir : la *fragilité vasculaire* (sans laquelle il n'y a pas de rupture vasculaire), et la *rupture vasculaire spontanée* (sans laquelle il n'y a pas d'hémorragie). Ceci reviendrait à dire que toute hémorragie spontanée et par conséquent les hémorragies méningées cataméniales, implique nécessairement un état hémogénique au moins transitoire. C'est ce qui ressort d'une très intéressante communication de P. E. WEIL à la Société Médicale des Hôpitaux (14 mars 1924) dans laquelle il apporte par des observations la preuve, que très souvent au cours des hémorragies méningées d'origine capillaire on retrouve chez le malade, sans que celui-ci soit de constitution hémogénique, l'un ou l'autre des troubles de la crase sanguine caractéristique de l'hémorragie (temps de saignement troublé

dans sa durée ou dans son rythme, caillot modifié dans sa rétractilité. Le signe du lacet, seul, n'a pas été recherché) (1). Tous ces troubles sont frustes, souvent isolés, transitoires et parcellaires, se retrouvant en un point du corps et pas en un autre. Et ceci nous permet de souligner à nouveau l'importance des formes frustes, localisées et partielles de l'hémogénie, formes souvent passagères, quasi paroxysmiques, et d'insister à nouveau sur la nécessité pour établir la réalité ou la non-existence de ce syndrome, de procéder à des examens multiples dans le temps et dans l'espace. C'est ce qui n'a pas pu être fait systématiquement dans les premières observations que nous avons recueillies puisque la notion d'hémogénie était encore méconnue ; et cette lacune leur confère sur ce point d'ordre étiologique et pathogénique une moindre valeur. Il n'est pas dit du reste que nous ne soyons pas parfois impuissants par nos procédés d'investigation actuels à extérioriser certaines formes discrètes ou parcellaires de dyscrasie hémogénique (2).

(1) Nous même, dans le service de notre maître, le Dr GRENET, avons pu mettre en évidence chez un garçon de 13 ans qui fit une hémorragie méningée dont l'étiologie est demeurée obscure, l'existence d'un *signe du lacet* passager, puisqu'on ne devait plus le retrouver après quelques jours. Ce stigmatte resta isolé, sans modification du temps de saignement, du temps de coagulation et des caractères du caillot. Ni dans les antécédents, ni par la suite on ne retrouva d'ailleurs aucun épisode hémorragipare.

(2) Voir note (1) page 77.

CHAPITRE II

L'ÉCHÉANCE CATAMÉNALE

La définition même de ce travail, « Hémorragie méningée cataméniale » soulève une question primordiale, celle des mobiles qui concourent à déclencher l'hémorragie méningée, à l'époque précise des règles. Et comme, ainsi que nous l'avons dit au début de cette étude, nous nous refusons à croire fortuite une circonstance d'apparition aussi déterminée que la période menstruelle, nous nous proposons de rechercher au milieu des phénomènes complexes qui constituent le molimen cataménial, quelles influences convergentes peuvent présider à la production d'une telle hémorragie spontanée.

En d'autres termes, étant donné ce que nous avons établi des relations qui existent entre une hémorragie spontanée, et la trophicité vasculaire ; et ce que nous avons dit de l'origine de ces troubles tropho-vasculaires, ce chapitre a pour prétention d'essayer de dégager quelques-uns des liens qui nous paraissent unir les fonctions ovariennes aux fonctions spléno-endothéliales. C'est, on le conçoit le point capital de ce travail.

Dans un premier paragraphe nous préciserons seulement certaines notions d'ordre clinique, relatives au comportement hémocrasique des femmes lors de la période menstruelle, qu'elles soient ou non hémogéniques.

Dans un second paragraphe, nous verrons quelles interprétations des faits il est possible de donner, quelle est leur portée, et leur signification.

Hémogénie et Menstruation

En ce qui concerne les femmes hémogéniques, nous avons nettement établi que leur état hémocrasique subissait des poussées évolutives avec apparition de syndromes hémorragiques, variables dans leur siège et leur intensité, en relation étroite habituellement avec les principales phases génitales de la vie de la femme, et tout spécialement avec les époques cataméniales. Il n'en faut pas plus pour légitimer la tendance récidivante de ces hémorragies des hémogéniques ; et d'autre part c'est une constatation suffisante à notre avis pour admettre que les fonctions ovariennes et dans le cas particulier le cycle œstrien, exercent des influences incontestables sur le déterminisme de ces hémorragies spontanées.

En outre ayant établi la réalité d'un terrain hémogénique chez certaines femmes présentant des hémorragies méningées cataméniales, nous ne sommes pas surpris que l'accident hémorragique en question se manifeste à l'occasion des règles, nous sommes bien

plutôt curieux de connaître les mobiles auxquels obéit cette échéance menstruelle.

Mais on a vu qu'il n'en va pas toujours ainsi, et que bien souvent les histoires d'hémorragie méningée cataméniale, s'observent chez des femmes nullement hémogéniques. Chez ces femmes, nous avons alors essayé de montrer que pour justifier leur tendance hémorragipare, il fallait incriminer deux ordres de facteurs étiologiques de valeur très inégale : d'une part une cause occasionnelle ou constitutionnelle (telle l'hypertension artérielle) qui réalise une condition favorable importante, mais insuffisante par elle-même à déterminer une hémorragie spontanée ; d'autre part un état particulier de débilité des endothéliums vasculaires, passager ou permanent, qui prédispose à ces accidents hémorragiques. Or, malgré l'obscurité qui enveloppe encore ces problèmes, cet état nécessaire, de fragilité vasculaire, avons-nous dit, réalise un état souvent électif et transitoire, très voisin sans doute de l'état hémogénique, de par ses effets : à savoir l'extravasation sanguine spontanée, qu'il y ait ou non rupture vraie des parois capillaires. Et cela est vrai quelle que soit la nature de cette fragilité capillaire : Altération organique, histologique des endothéliums, ou simple perturbation fonctionnelle liée à un trouble du tonus ou de la trophicité des endothéliums.

Ceci étant posé, la question méritait d'être soulevée, de l'existence éventuelle d'une sorte d'hémo-

génie menstruelle, normale, hémogénie par conséquent toute transitoire, quasi physiologique, hémogénie fruste, peut-être localisée, ou du moins électivement prépondérante, hémogénie inoffensive par elle-même, mais susceptible de s'exalter sous des influences variables, ou responsable de cette fragilité vasculaire spéciale et toute passagère à la faveur de laquelle d'autres influences organiques ou fonctionnelles, s'exerçant sur l'équilibre vaso-moteur ou sur la masse sanguine, parviennent, nous l'avons dit, à déclancher une hémorragie spontanée.

Précisément quelques faits plaident en faveur de cette hypothèse, mais on conçoit la difficulté d'établir de manière certaine une notion de cette importance, étant donné la grossièreté et l'imperfection des moyens d'investigation dont nous disposons actuellement pour apprécier une modification organique ou fonctionnelle de la qualité des endothéliums vasculaires.

L'idée du reste, n'est pas nouvelle.

Dès 1913, alors qu'on n'avait pas encore individualisé l'hémogénie, P. E. WEIL, rapportait à la Société de Biologie le fruit de quelques observations, et remarquait que le *temps de saignement*, nettement prolongé (de 10 à 30 minutes) au cours des ménorragies de la puberté, et des hémorragies supplémentaires ou complémentaires des règles, subit en outre normalement, en dehors de tout état pathologique, un allongement léger, mais indéniable, *la veille* de l'apparition du flux menstruel ; dès l'installation de

l'écoulement cataménial il diminue pour revenir à sa valeur normale en 2 ou 3 jours.

Plus récemment, STÉPHAN, en Allemagne, étudiant le *signe de lacet*, trouve qu'il est très souvent positif chez la femme au moment de ses règles, ou plus exactement pendant cette courte période qui précède d'un jour ou deux l'irruption de l'hémorragie utérine menstruelle.

Ainsi se trouvent établis à propos de la menstruation, les deux caractères essentiels de l'hémogénie, l'allongement du temps de saignement, témoin de l'incoercibilité de l'hémorragie, et le signe du lacet, expression de la fragilité capillaire.

ISCH WALL va même plus loin, et laisse entendre qu'il n'est pas loin de considérer la menstruation comme une véritable hémogénie physiologique, périodique et locale : « La physiologie nous enseigne qu'une hémorragie capillaire est toujours minime... » « ... La chute de la muqueuse utérine, ne met à nu que des capillaires, et l'hémorragie devrait se réduire à peu de chose ; pour qu'une hémorragie d'une durée de plusieurs jours survienne, il faut un facteur local prouvé par l'incoagulabilité du sang des règles, et peut-être un facteur plus général d'ordre dyscrasique, difficile à mettre en évidence normalement, parce qu'il est trop minime quoiqu'on puisse le soupçonner par l'augmentation du volume du foie, et parfois même par un allongement du temps de saignement pris au lobule de l'oreille. »

ROSKAM, en 1929, aboutit aux mêmes conclusions :

« L'état cataménial pourrait, chez la femme, être assimilé à une sorte d'hémogénie localisée, physiologique, voire à une hémogénie fruste généralisée. » Mais, il faut le répéter, si cet état hémogénique cataménial existe normalement, il est certainement très discret, et l'imperfection ou l'approximation de nos moyens d'investigation, expliquent qu'on ne retrouve ces épreuves sanguines ni constamment ni de manière très accentuée. BOURDES dit également : « L'absence de tout stigmate anormal n'implique pas forcément l'absence de tout trouble de la crase sanguine. »

Nous-mêmes ayant eu l'occasion d'étudier le temps de saignement d'une jeune fille en excellente santé, parfaitement réglée, et sans aucune anamnèse hémorragique, avons obtenu les résultats suivants :

Le 10 mars, au matin du 1^{er} jour des règles, quelques heures après le début de l'hémorragie, le temps de saignement recherché au lobule de l'oreille, est de 5 minutes et demi. Le rythme est normal dans la croissance progressive et la décroissance terminale de la goutte, mais la goutte est grosse et très abondante.

Par contre, le signe du lacet, après 10 minutes de striction au-dessus du pli du coude est absent. Le 4 avril, en période intermenstruelle par conséquent, le temps de saignement est de 2 minutes et demi ; la goutte est toute petite, peu abondante et s'arrête brusquement. Huit jours plus tard, à la veille de la menstruation suivante, le temps de saignement est de 4 minutes et la goutte a repris sa grosseur et son

abondance de la première épreuve. Enfin, deux jours plus tard, les règles étant établies depuis plus d'un jour, on trouve un temps de saignement de 3 minutes, avec une goutte dont le volume est moindre.

Ainsi dans cette expérience qui a pour défaut d'être isolée, on constate un allongement très discret mais indéniable du temps de saignement la veille ou dans les toutes premières heures de la menstruation (et cette précision dans le temps a son importance) ; alors qu'il est normal dans l'intervalle des règles, et qu'il diminue dès le 1^{er} ou 2^e jour de la menstruation ce qui est conforme, avons-nous dit, aux constatations de P. E. WEIL. Au contraire, chez cette jeune fille, le signe du lacet a toujours été absent.

Enfin, nous avons maintes fois remarqué qu'une injection sous-cutanée ou intra-musculaire pratiquée chez une femme à l'époque de ses règles détermine très souvent une petite hémorragie qui s'écoule par le point de piqûre, qui s'entoure ensuite d'un petit halo *ecchymotique* (*Signe de Koch*).

Un dernier argument en faveur de l'existence d'une véritable hémogénie cataméniale physiologique est fourni par l'étude de la thrombocytose à l'époque des règles ; on sait, en effet, que la thrombopénie est un élément inconstant mais fréquent du syndrome hémogénique. Or, BENHAMOU établissant le taux des plaquettes sanguines pendant la menstruation, arrive à ces conclusions catégoriques :

Il existe une diminution menstruelle du nombre des hématoblastes. Leur rythme de variation est

caractérisé, soit par une chute brusque dans les heures qui précèdent immédiatement le flux menstruel, soit une diminution lente pendant les 4 ou 5 jours qui précèdent les règles. Leur réascension s'opère vers le 3^e jour des règles. Quoiqu'il en soit, il y a *thrombopénie* cataméniale et plus précisément prémenstruelle : c'est là le fait essentiel. En somme, nous sommes en droit à présent, de concevoir le problème de l'hémorragie méningée cataméniale, sous un aspect véritablement dualiste :

D'une part, il y a les hémorragies méningées cataméniales qui surviennent chez des hémogéniques ; chez ces femmes, l'hémogénie est une raison suffisante pour qu'elles saignent spontanément et nous allons voir en quoi la menstruation joue le rôle de facteur adjuvant occasionnel. D'autre part, il y a les femmes qui ne sont pas hémogéniques. Chez elles, quelle que soit la cause apparente ou supposée de leur hémorragie méningée cataméniale, il faut toujours incriminer pour justifier l'hémorragie spontanée un facteur déterminant nécessaire qui est la fragilité vasculaire, au moins passagère, directement liée à une véritable hémogénie physiologique, fruste et périodique, qui existe à l'époque des règles ; latente et silencieuse comme c'est le cas le plus fréquent, elle est méconnue ; et quand elle se révèle, ses manifestations sont habituellement mal interprétées. Mais il nous reste à examiner la question de la raison d'être de cette modification menstruelle de la crase sanguine, et des relations qui unissent par con-

séquent les fonctions ovariennes ou mieux œstriennes, aux fonctions spléno-endothéliales.

Hémorragies et Menstruation

Conformément à la méthode que nous avons suivie depuis le début de ce travail, et qui consiste à aller du simple au complexe, des notions acquises aux conceptions spéculatives, nous nous proposons, au moment d'aborder les problèmes essentiels que soulève l'étude des hémorragies méningées cataméniales, de poursuivre notre exposé dans le même esprit. Ayant donc établi dans les pages qui précèdent que les hémorragies méningées sont liées, soit à un état hémogénique constitutionnel, soit à une hémogénie physiologique passagère, nous voudrions : d'abord montrer en quoi le molimen cataménial contribue à déclancher cette hémorragie ; ensuite, chercher à dégager des mécanismes complexes de la menstruation, les phénomènes particuliers qui permettent de saisir les rapports de fonction entre le système ovarien ou mieux oestrien et le système spléno-endothélial. Alors seulement, nous approcherons du *primum movens*, source même des accidents qui nous occupent.

A. — Nous avons dit de l'hémogénie, que si elle groupait un ensemble de conditions nécessaires et suffisantes pour justifier le caractère des hémorragies (spontanées et incoercibles) elle supposait néanmoins

un élément déterminant variable, qui légitime la rupture vasculaire spontanée à une époque précise de son histoire évolutive : L'état hémogénique, est en effet un état d'instabilité sanguine ou mieux vasculo-sanguine permanent, tandis que le facteur de déséquilibre directement responsable de l'hémorragie est un accident occasionnel et souvent périodique.

En l'occurrence, puisqu'il s'agit d'hémorragie cataméniale, n'est-ce pas dans les troubles engendrés par la menstruation qu'il faut chercher l'origine et la nature de ce déséquilibre ?

On prête à la période menstruelle des troubles momentanés multiples et de tous ordres. Sans doute, leur réalité est-elle indéniable ; mais peut-être leur signification et leur juste valeur étant donné leur diversité et leur importance variable, n'ont-elles pas toujours été exactement appréciées.

C'est ainsi que de longue date, on admet *a priori*, cette notion de la *congestion*, de la « pléthore sanguine » intéressant l'organisme entier à l'époque des règles. A ces phénomènes de congestion sont imputables alors nombre de troubles fonctionnels contemporains des règles (douleurs, rougeurs, bouffées de chaleur) ; qu'ils viennent à s'exalter et de la simple fluxion on assiste à l'extravasation, à l'hémorragie : c'était même classiquement le mécanisme invoqué pour expliquer la production normale de l'hémorragie utérine des règles. Or, il n'est pas douteux que s'ils existent, ces phénomènes congestifs ne peuvent en aucun cas être rendus seuls respon-

sables d'accidents hémorragiques, qui, nous l'avons dit, impliquent une altération vasculaire préalable ; et c'est à tort, certainement, qu'on leur rapporte les hémorragies cataméniales. Au contraire, si l'on tient compte de cette *hémogénie cataméniale* et *a fortiori* d'une hémogénie vraie à recrudescence cataméniale, on conçoit que des phénomènes d'hyperémie localisée puissent alors engendrer une rupture vasculaire en une zone limitée ; et d'aucuns, se fondant sur l'hyperémie pelvienne qui existe incontestablement au moment des règles, assimilent la menstruation à une simple hémorragie hémogénique locale. Nous pensons qu'il y a là au contraire un ensemble de phénomènes beaucoup plus complexes.

Mais la « congestion », l'« hyperémie » est une expression anatomique et nullement physiologique ; elle n'explique pas le mécanisme qui détermine cet afflux de sang et les raisons de ces manifestations fluxionnaires : Aussi invoque-t-on à leur origine des troubles *vaso-moteurs* ou des *troubles neuro-végétatifs* que l'on rend responsables à leur tour de la plupart des incidents ou accidents de la période menstruelle, notamment les hémorragies ; on précise même qu'il s'agit d'hyperexcitabilité sympathique prémenstruelle, déterminant, par action sur les filets vaso-moteurs, une hypertension artérielle passagère, prémenstruelle. Ces troubles du reste seraient sous la dépendance d'un déséquilibre fonctionnel des glandes endocrines, lié aux modifications apportées par la menstruation au fonctionnement

de l'ovaire. Il ne nous appartient pas ici d'entreprendre de ces conceptions une critique qui nous écarterait du cadre de notre sujet. Mais nous pensons qu'en aucune façon ces interprétations des troubles généraux de la menstruation ne peuvent suffire à justifier une rupture capillaire spontanée. Au contraire devant la notion d'hémogénie constitutionnelle ou cataméniale, par conséquent de fragilité vasculaire préexistante, l'un seulement des troubles menstruels généraux suffit à jouer le rôle de facteur déclanchant. Et sur cet organisme prédisposé à l'hémorragie spontanée de manière permanente ou temporaire, l'*hypertension artérielle paroxystique*, suffit à déterminer une hémorragie capillaire, comme aussi une simple perturbation vaso-motrice telle qu'un *angiospasme*. La réalité de cette hypertension artérielle prémenstruelle physiologique ne saurait notamment faire aucun doute ; STREDEY l'a nettement établi, et lui imputerait certains troubles menstruels et principalement certaines hémorragies déviées. Dans tous les cas elle occupe une place importante à côté du processus congestif.

Mais il est une conception pathogénique sur laquelle il n'est pas sans intérêt de s'attarder davantage, c'est celle de l'HÉMOTRYPSIE HÉMORRAGIPARE, ainsi que l'a nommée P. E. WEIL qui l'a le premier individualisée. Si elle a le tort de comporter encore d'importantes inconnues relativement aux phénomènes qu'elle analyse, cette conception a du moins le mérite d'être fondée sur des faits d'observations

cliniques des plus troublants et des plus suggestifs. La constatation faite par P. E. WEIL, est la suivante : Chez des hémogéniques et chez eux seulement, il arrive qu'une hémorragie provoquée, minime (traumatisme insignifiant avec petit épanchement sanguin, plaie cutanée ou muqueuse, ecchymose, hématome sous-cutané, intra-musculaire ou simplement sous-unguéal) soit, à brève échéance, suivie d'une poussée de purpura avec ou sans hémorragies muqueuses et viscérales. Tel est le fait dans son entière objectivité. Mais P. E. WEIL a été plus loin et a rapproché de ce fait, cette autre remarque : Parfois (mais rarement il est vrai), il peut arriver que chez un hémogénique une transfusion sanguine, une hémothérapie ou une sérothérapie soit suivie aussi d'une poussée purpurique avec hémorragies. Frappé alors par l'analogie de nature entre ces diverses *hémorragies interstitielles*, les unes d'ordre thérapeutique (hémothérapie, transfusion) (1), les autres d'ordre traumatique (ecchymose, hématome (1)), par l'identité des accidents consécutifs (poussée hémogénique), et par la quantité minime de l'épanchement sanguin nécessaire et suffisant à provoquer la poussée hémorragipare ; ayant remarqué d'autre part que le délai d'incubation qui

(1) Il va de soi qu'à une hémorragie externe, cutanée ou muqueuse, et à une transfusion s'associe toujours au moins pour une petite part une *hémorragie interstitielle*, ou si l'on préfère une infiltration sanguine minime sous-muqueuse ou sous-cutanée ; c'est dans ce sens que ces accidents et interventions peuvent être assimilés aux épanchements vrais, thérapeutiques ou traumatiques.

sépare l'incident primitif des manifestations hémorragiques, variait de quelques heures à quelques jours, P. E. WEIL est enclin à penser qu'il y a lieu de rapprocher ces phénomènes de certains phénomènes, dits de choc, qui sont le propre de l'asthme, de l'urticaire, ou de la maladie sérique. Tout se passe en effet comme si sur ce terrain de dyscrasie endothélio-plasmatique, ou si l'on préfère, d'instabilité vasculo-sanguine, une hémorragie interstitielle, hémorragie première, ou encore hémorragie hémotrypsique, souvent insignifiante, jouait le rôle d'une cause déclanchante, et déterminait un déséquilibre endothélio-plasmatique, une modification sanguine telle qu'elle détermine une ou plusieurs hémorragies secondes, qui peuvent être cette fois profuses et même redoutables.

Nous ne pensons pas du reste qu'il y ait aucune spécificité quant à l'accident primitif et nous pensons qu'au contraire une cause quelconque de perturbation humorale peut déterminer l'accident secondaire électif, en l'espèce la poussée hémorragique qui lui seul est spécifique toujours le même, et lié directement au caractère même du terrain. Cette théorie de l'analogie entre l'hémotrypsie et les accidents anaphylactiques de sensibilisation est une suggestion intéressante, mais elle demanderait pour se trouver confirmée et contrôlée que l'on fasse la preuve au moment de l'accident, du syndrome humoral habituel de la crise colloïdoclasique.

Quoiqu'il en soit, P. E. WEIL cite des cas où

l'hémorragie menstruelle banale semble avoir joué le rôle d'hémorragie hémotrypsique en déclanchant une poussée hémorragique chez des hémogéniques ; c'est là le point qui nous intéresse.

Sans doute, les hémorragies cataméniales déviées ne sont pas imputables à un mécanisme univoque ; mais il suffit de connaître l'éventualité de ce phénomène de l'hémotrypsie hémorragipare pour saisir toute l'importance que peut prendre dans ce sens l'hémorragie utérine de la menstruation et pour comprendre la relation directe de cause à effet existant entre cette hémorragie utérine et une hémorragie cataméniale supplémentaire, qu'il s'agisse d'un terrain hémogénique constitutionnel, ou d'un état hémogénique physiologique. En outre, cette interprétation des règles envisagées comme hémorragie première hémotrypsique, a le mérite d'expliquer pourquoi dans la presque totalité des cas de règles déviées, l'hémorragie supplémentaire succède à l'apparition du flux menstruel et ne le précède pas ; dans les observations que nous avons citées ou rapportées, une seule (obs. VIII) concerne une hémorragie méningée cataméniale survenue deux jours avant les règles.

Tels sont les faits. Quant à la théorie anaphylactique de l'hémotrypsie, il ne nous appartient pas ici de la discuter. Disons seulement que son affirmation est fondée sur des constatations encore succinctes. Toutefois, elle s'accorde singulièrement avec la théorie anaphylactique de la menstruation, selon laquelle la mort de l'ovule survenant à l'époque

préménstruelle, où la femme est particulièrement sensible aux chocs, déterminerait un accident d'ordre anaphylactique, localisé à l'utérus, dont dépendrait, parmi d'autres phénomènes, l'hémorragie de la menstruation ; mais le bien-fondé de cette conception non plus n'est rien moins que démontré.

B). — Nous venons d'établir que la tendance hémorragique de certaines femmes au moment de la période menstruelle, était légitime et s'expliquait, à défaut d'un état hémogénique permanent, constitutionnel ou acquis, par une véritable hémogénie physiologique cataméniale, directement liée à la menstruation. D'autre part nous avons admis précédemment que l'hémogénie est toujours l'expression d'une altération organique ou fonctionnelle spléno-endothéliale.

Cherchant alors à expliquer les poussées hémogéniques de la menstruation, ou plus simplement l'hémogénie fruste et transitoire contemporaine des règles, nous nous proposons d'en venir à ce problème ultime touchant les rapports des fonctions de menstruation ou fonctions œstriennes, et des fonctions spléno-endothéliales.

Étant donné l'obscurité qui demeure autour de ces questions, il importe de procéder par ordre, de prendre en considération d'abord chacune des notions sûrement établies, et ensuite seulement de chercher à en tirer des conclusions inductives d'ordre physiopathologique.

En premier lieu il nous paraît indispensable de rappeler rapidement le schéma du cycle menstruel tel qu'on le conçoit aujourd'hui. Deux phases se partagent le mois menstruel de 28 jours.

La première phase, *Phase folliculinique* débute au lendemain des dernières règles ; c'est une phase essentiellement ovarienne, et accessoirement utérine : Elle est caractérisée d'une part, par la maturation d'un follicule de GRAFF avec libération d'un ovule au 15^e jour du cycle, et par la sécrétion d'une hormone la *Folliculine* ; d'autre part par une congestion et une prolifération lente et peu intense de l'endomètre sous l'influence de la folliculine ; la fonction de maturation ovulaire, et celle de sécrétion de folliculine sont sous la dépendance directe d'une hormone préhypophysaire la gonadostimuline A. C'est là une phase de faible importance physiologique : elle correspond à la période intermenstruelle.

La seconde phase, *Phase lutéinique* est au contraire physiologiquement primordiale : Elle représente la période prémenstruelle. Au contraire de la précédente elle est en outre essentiellement utérine et accessoirement ovarienne. En ce qui concerne l'ovaire elle est caractérisée par la transformation du follicule éclaté en un corps jaune, jouant le rôle d'une glande endocrine temporaire dont la sécrétion devient la lutéine. En ce qui concerne l'utérus, elle se traduit par une prolifération extrêmement active et accentuée de l'endomètre avec congestion intense de la muqueuse, sous l'influence de la *lutéine*. Transforma-

tion du follicule en corps jaune et sécrétion de lutéine sont sous la dépendance d'une hormone préhypophysaire, la gonadostimuline B.

Mais le point capital est le sort de ce corps jaune : Si l'ovule est fécondé, il poursuit son développement et son fonctionnement, et persistera pendant des mois. En même temps sous son influence, l'utérus poursuit sa transformation endométriale, et prépare ainsi la nidation de l'œuf. Au contraire, que l'ovule ne soit pas fécondé, et dès le 4^e ou 5^e jour précédant les règles présumées, le corps jaune commence à s'atrophier et à régresser, anatomiquement et fonctionnellement ; et le 28^e jour du cycle menstruel, sa sécrétion lutéinique venant à manquer, l'édifice endométrial qu'il avait entrepris d'élaborer en vue de la nidation, comme s'il se trouvait désormais inutile, s'effondre brusquement ; il se produit une hémorragie utérine externe : on quitte la période prémenstruelle pour entrer dans la période menstruelle. Du reste deux ou trois jours plus tard, la stimuline A hypophysaire n'étant plus inhibée par la sécrétion lutéinique va entrer à nouveau en fonction, et déterminer la maturation d'un nouveau follicule de GRAFF... et le cycle recommence, en même temps que cessent les règles précédentes.

De ce qui précède, ce qu'il y a lieu de retenir essentiellement pour ce qui nous occupe, c'est l'importance de cette phase *lutéinique ou prémenstruelle*. Nous allons voir que c'est dans cette courte période

préménstruelle que s'organisent toutes les perturbations physiologiques dont les manifestations s'extérioriseront au cours de la période menstruelle.

En effet, si la période menstruelle est celle où se déclanchent, où se révèlent habituellement les accidents hémorragiques supplémentaires, liés à une hémogénie, la période préménstruelle est celle où l'organisme subit au plus haut point les troubles et les désordres apportés par le molimen cataménial : c'est à cette période que s'élabore l'hémogénie physiologique de la menstruation, à cette période que s'exalte l'hémogénie constitutionnelle, à cette époque, en somme, que se prépare le terrain de fragilité vasculaire propice aux hémorragies spontanées sous des influences diverses. C'est là un fait, et F. BEZANÇON l'avait bien vu, qui disait : « Il existe avant la période menstruelle une véritable période préménstruelle, et c'est même elle qui au point de vue clinique a le plus d'importance ».

Ainsi les hémorragies cataméniales déviées, et en l'espèce l'hémorragie méningée cataméniale, n'apparaît plus que comme la conséquence inéluctable de troubles profonds constitués pendant cette courte période préménstruelle ; et cette notion est primordiale, car c'est alors dans cette période préménstruelle qu'il faudra, nous le verrons, chercher les liens qui relient les fonctions hypophyso-ovariennes aux fonctions spléno-endothéliales. Tout d'abord établissons de façon péremptoire la réalité de cette prépondérance préménstruelle pour les troubles qui nous intéressent.

Ensuite nous examinerons la signification physiologique singulière que prend cette phase prémenstruelle.

Il suffit pour saisir cette importance fondamentale de la période prémenstruelle, de rappeler les constatations que nous avons faites au début de ce chapitre ; cette notion essentielle y est implicitement contenue : c'est donc cette courte phase qui précède l'apparition du flux menstruel de 1 à 4 jours, qu'on met en évidence habituellement les stigmates de l'hémogénie cataméniale physiologique.

P. E. WEIL précise que c'est *la veille* des règles qu'il trouve un allongement du temps de saignement. STÉPHAN signale la fréquence du phénomène du signe du lacet *un ou deux jours avant* l'hémorragie utérine. BENHAMOU avec beaucoup de soins et de précision signale la Thrombopénie dans les heures ou les 3 ou 4 *jours qui précèdent* le flux menstruel. Nous-mêmes dans notre observation incomplète et isolée, trouvons un allongement léger du temps de saignement la *veille* seulement des règles ou dans les heures immédiates avant l'hémorragie menstruelle.

Bien plus, au fur et à mesure que l'écoulement menstruel s'opère, tous ces troubles qui sont physiologiques, et strictement cataméniaux, s'atténuent progressivement, se dissipent, et l'équilibre normal se trouve rétabli à la fin de la menstruation ; mais c'est pendant cette période menstruelle proprement dite, que les manifestations cliniques de ces perturbations humorales s'extérioriseront, si toutefois ces

troubles ont pris une acuité telle qu'ils engendrent des désordres cliniquement appréciables. Ce qui est vrai du reste pour les modifications cataméniales de la crase sanguine, l'est aussi pour tous les troubles dits du molimen cataménial : L'hypertension artérielle contemporaine des règles est plus précisément prémenstruelle : 1 à 3 jours avant les règles, dit SIREDEY, les troubles du tonus neuro-végétatif, les troubles endocriniens sont prémenstruels également, de même que l'extrême susceptibilité des femmes à cette époque à réagir aux chocs humoraux.

Et COTTE a pu dire : « Les troubles qui caractérisent le molimen... chez quelques sujets ils surviennent quelques jours avant l'écoulement menstruel. Chez d'autres il n'apparaissent qu'au moment même de l'écoulement cataménial. Ils disparaissent habituellement dès que les règles commencent... »

Ainsi est établie l'importance physiologique et physio-pathologique de ce stade préliminaire à la menstruation. Il est seul directement responsable des accidents cataméniaux ; il apparaît comme une sorte de période critique dont l'hémorragie menstruelle normale et les incidents qui l'accompagnent seraient la résolution, la détente, avant le retour à un équilibre normal. Quelle est donc la signification de cette période prémenstruelle critique, et pourquoi est-elle fertile en désordres de toutes sortes et principalement en troubles hémocrasiques ?

Cette période prémenstruelle, avons-nous dit, correspond à la phase lutéinique du cycle menstruel, et plus précisément à la phase lutéinique après la mort de l'ovule.

Or le corps jaune et sa sécrétion, la lutéine ont pour rôle de favoriser la nidation de l'ovule fécondé, et plus tard de subvenir aux besoins de cet œuf. Si donc l'ovule n'est pas fécondé et meurt, ni le corps jaune ni sa sécrétion lutéinique n'ont plus leur raison d'être : l'un s'atrophie, l'autre se tarit. Or, antérieurement, la présence de lutéine dans le sang avait inhibé les fonctions génitales de l'hypophyse (hormones de maturation et de lutéinisation). Ainsi le jeu normal du système ovaro-hypophysaire, dont la régulation et l'équilibre dépendent justement de l'enchaînement des sécrétions hormonales subintrantes, tant hypophysaires qu'ovariennes et de leur synergie, (alternatives d'incitation et d'inhibition), se trouve brusquement interrompu, faute à la fois de sécrétion hypophysaire, et de sécrétion ovarienne. Il y a donc là dans le fonctionnement ovarien un véritable hiatus physiologique, une solution de continuité où l'ovaire inactif a perdu sa fonction de lutéinisation alors qu'il n'a pas encore recouvré celle de maturation folliculaire. On conçoit que cette phase de véritable *insuffisance ovarienne* soit propice à de profonds troubles fonctionnels généraux, notamment à des troubles endocriniens. Mais du fait même de sa nature et du fait du déséquilibre qu'elle détermine, cette phase ne peut être

que de très courte durée : c'est la phase prémenstruelle ; elle a pour conséquence immédiate l'hémorragie utérine des règles, c'est-à-dire l'effondrement de l'édifice endométrial qui n'existait qu'en vue de la nidation et sous l'influence de l'incitation ovarienne. Or, aussitôt qu'est accomplie cette hémorragie menstruelle, les inhibitions hypophysaires dues à la sécrétion lutéinique de l'ovaire se trouvent levées puisque cette sécrétion est disparue : la sécrétion hypophysaire va de nouveau déterminer une maturation folliculaire sur l'ovaire, et l'équilibre hormonal de l'appareil génital étant rétabli, le cycle va recommencer.

Mais la notion importante à noter est celle de cette solution de continuité dans les fonctions génitales, et de cette fugace insuffisance ovarienne et hypophysaire complète et physiologique ; elles seront de très courte durée, et pourront ne pas excéder quelques heures, mais seront suffisantes pour engendrer des perturbations sérieuses, bien que cette interruption dans le fonctionnement ovarien soit absolument physiologique, c'est-à-dire normal, et lié directement aux stades successifs du cycle œstral.

Ayant ainsi essayé de montrer en quoi la période prémenstruelle (stade ultime de la phase lutéinique du cycle œstral) répondait à une véritable période d'inhibition de toute activité ovarienne, nous pensons qu'il n'est guère possible de pénétrer plus avant

dans l'analyse de ces phénomènes, et des perturbations physiologiques concomitantes.

*
* * *

Il nous reste à envisager un dernier problème de physio-pathologie, celui-ci fondamental : les rapports qui existent entre le cycle œstral (hypophyso-ovarien), d'une part, et le fonctionnement du système spléno-réticulo-endothélial, d'autre part.

Le fait que l'hémogénie survient au moment des règles nous a forcés à incriminer, comme un des facteurs essentiels de sa production, les réactions contemporaines du fonctionnement de l'hypophyse et de l'ovaire. Mais, d'autre part, le fait que cette hémorragie résulte soit d'un état hémogénique pathologique et permanent (hémogénie constitutionnelle), soit d'un état d'hémogénie physiologique transitoire (hémogénie cataméniale), conduit forcément à incriminer le système spléno-endothélial.

Dans l'hémogénie-maladie, tout le monde est aujourd'hui d'accord, depuis le travail initial de KAZNELSON, pour voir dans la rate le *primum movens* de tous les troubles vasculo-sanguins observés. On ne compte plus, on le sait, le nombre d'hémogéniques vrais guéris par la splénectomie. Or, ainsi que l'a montré M. ABRAMI, cette pathogénie n'est nullement spéciale à l'hémogénie constitutionnelle ; elle s'applique également à tous les cas où, aux hémorragies

capillaires (purpura) s'associe le syndrome très particulier de l'allongement du temps de saignement, du signe du lacet, accessoirement de la thrombopénie, contrastant avec un temps de coagulation normal (hémogénie vraie) ou allongé (hémogénio-hémophilie). Les observations ont permis en effet d'établir que le tableau de ces états hémogéniques est de tout point identique à celui de l'hémogénie constitutionnelle, et que la splénectomie met immédiatement fin à leur évolution, absolument comme dans cette dernière. Qu'il s'agisse de l'hémogénie des hépatiques (ABRAMI), de celle de l'agranulocytose, de celle de certaines leucémies aiguës (MILHIT et FOUQUET), ou de certaines maladies infectieuses (FOUQUET), l'ablation de la rate a fait disparaître toutes les manifestations, aussi bien cliniques (hémorragies) que sanguines (allongement du temps de saignement, thrombopénie, signe du lacet). Il n'est donc pas douteux qu'à l'origine de toute hémogénie, quelle qu'en soit la cause, se retrouve le dysfonctionnement de l'appareil spléno-réticulo-endothélial.

Dès lors, la question se pose de savoir en quoi ce dysfonctionnement est déclenché (quand il s'agit de l'hémogénie physiologique cataméniale), ou exagéré (dans l'hémogénie constitutionnelle) par l'apparition des règles, c'est-à-dire par les processus endocriniens hypophyso-ovariens qui commandent celles-ci. En d'autres termes, il s'agit d'apprécier les rapports qui existent entre le cycle œstral d'une

part, et le fonctionnement de l'appareil spléno-réticulo-endothélial d'autre part.

Les faits que nous avons établis au long de cette étude, et un certain nombre de constatations disparates que nous allons encore mentionner, donnent à penser que ces rapports existent incontestablement. Mais rien ne nous permet jusqu'à présent d'apporter à ces présomptions une preuve formelle. Connaissant encore si mal la physiologie de la rate et de cet important réseau endothélial, au fonctionnement duquel elle préside, nous sommes également environnés d'obscurité en ce qui concerne la physiopathologie de tout ce système réticulo-endothélial et les synergies de fonction qui l'assujettit au complexe ovaire-hypophyse.

1. Nous voulons d'abord signaler les recherches expérimentales qui ont été entreprises sur les rapports de la rate avec les fonctions œstriennes : leur bilan est décevant parce que leurs conclusions sont contradictoires ; en outre elles ont toujours été entreprises surtout chez des souris ou des rats, dont le cycle œstrien n'est pas rigoureusement superposable à celui de la femme :

MATCHINSKI, après splénectomie chez un rat femelle normal observe une atrophie des ovules. Des auteurs serbes à la Société de Biologie de Belgrade notent une accélération du cycle œstral après la splénectomie et pensent que la rate a sur l'ovaire une action inhibitrice qu'ils opposent à l'action in-

citatrice de l'hypophyse ; ils justifient ainsi le ralentissement des fonctions génitales observé dans certaines splénopathies primitives (maladie de BANTI). SPIRITO apporte des conclusions voisines, et constate que la splénectomie détermine une accélération du développement des follicules de GRAFF qui se multiplient, mais demeurent pour la plupart atrésiques. Enfin BAYER, chez la femme, remarque chez les chlorotiques un fonctionnement ovarien exagéré avec de fréquentes ménorragies.

Au contraire, ACHNER et DEL CASTILLO ne trouvent pas de modifications appréciables apportées au fonctionnement de l'ovaire, par la splénectomie, et se refusent à juger des rapports de la rate et de l'ovaire. EGON WERNER WINTER conclut même qu'il n'y a pas d'action entre eux.

On voit de quel maigre secours nous sont ces quelques remarques expérimentales pour l'étude de la physiologie et de la physiopathologie spléno-ovarienne. D'ailleurs n'est-ce pas une vue simpliste de considérer l'endocrinologie sous les seuls aspects de l'hyper ou de l'hypofonctionnement d'une glande ? (1)

(1) Tout récemment en Allemagne, H. DRUCKERAY rapporte les conclusions de son expérimentation, et constata : 1^o que l'hormone ovarienne du rut, comme l'hormone du corps jaune allongent les temps de coagulation et de saignement ; 2^o que l'hormone sexuelle de la pré-hypophyse et notamment l'hormone de lutéinisation, au contraire raccourcissent ces délais. Il faut se contenter actuellement de ces données objectives, les interprétations que cherche à en donner l'auteur étant encore imprécises et semées d'obscurité.

Toutefois si ces notions se trouvaient confirmées, elles apporteraient

2. Deux autres notions méritent aussi d'être signalées : elles sont une raison de plus de soupçonner les rapports de la rate et de l'ovaire, mais ne laissent rien entrevoir de la nature de ces liens : D'une part, on l'a vu, il existe une thrombopénie cataméniale (Benhamou) ; or, on sait que la variation du taux des hématoblastes est certainement sous la dépendance de la rate ; d'autre part FRANCILLON a établi qu'il existait une mononucléose menstruelle ; or ici aussi on sait que le taux de la monocytose sanguine est directement sous la dépendance du système réticulo-endothélial, aux dépens duquel s'individualise le monocyte.

Mais ces faits ne peuvent que nous persuader qu'à l'époque de la menstruation il se passe quelque chose dans le fonctionnement du système spléno-endothélial ; ils ne permettent pas de saisir la nature du processus originel.

Enfin des constatations cliniques formelles plaident encore dans ce sens :

BOURDES d'une part, étudiant les métrorragies

aux phénomènes qui nous occupent une signification particulière :

a) Sous l'influence de la Lutéine s'exalterait la *fragilité vasculaire* propre à l'Hémogénie constitutionnelle, ou se constituerait la fragilité vasculaire de l'Hémogénie cataméniale physiologique ;

b) A l'occasion du déséquilibre profond de la période prémenstruelle s'effectuerait, la *rupture vasculaire spontanée* favorisée par la fragilité préexistante ;

c) Enfin une fois que le fonctionnement hypophyso-ovarien reviendrait à la normale, l'hormone préhypophysaire sexuelle contribuerait à rétablir l'équilibre de la crase sanguine.

associées à d'autres hémorragies cutanées ou muqueuses, en l'absence de tout stigmate d'hémogénie, note des signes certains de dysovarie avec déficience fonctionnelle du corps jaune, et conclut que le seul dysfonctionnement ovarien peut engendrer des troubles de la crase sanguine comparables avec leurs conséquences (les hémorragies spontanées) aux manifestations de l'hémogénie vraie.

P. E. WEIL d'autre part rapporte avec GRÉGOIRE une observation des plus probantes et des plus suggestives :

1^o « Bon..., 23 ans, entre à l'hôpital en septembre 1926 pour un grand purpura apyrétique, à larges ecchymoses étendu à tout le corps. Pas d'antécédents hémorragiques dans l'enfance. Règles normales depuis l'âge de 15 ans, pas d'antécédents héréditaires.

Rien d'anormal à l'examen. Teint un peu jaune. Pas de lésions utéro-ovariennes, pas de splénomégalie. 53 kilos. Wassermann négatif. G. R. 4.100.000, G. B. 6.000, Hématoblastes 250.000. Coagulation en 13' sans rétraction du caillot. Signe du lacet positif. T. S. 9'.

En novembre, règles fortes durant 15 jours. En janvier 1927, épistaxis importante pendant trois jours.

Revient à l'hôpital en novembre 1927, pour métrorragies, épistaxis, gingivorragies, purpura. S'est bien portée depuis sa sortie, sauf que les règles duraient 10 jours par mois, très fortes. Grandes ecchymoses sur les membres ; les règles constituent de véritables hémorragies. Epistaxis importante le 8. Gingivorragies. T. S. 50'. Coagulation en 16' sans rétraction du caillot. Hématoblastes 30.000. G. R. 3.080.000. Hém. 50, V. G. 0,81, G. B. 8.800. Le 13, transfusion de 300 centimètres cubes bien supportée.

Elle sort de l'hôpital fin novembre. Les règles persistent fortes 10 jours par mois. Crises de purpura ecchymotique en mars 1928.

Se fait arracher une dent. L'ablation est suivie d'une hémorragie de trois heures. Les règles surviennent le lendemain et durent trois semaines, accompagnées de purpura.

T. S. 42'. Coagulation en 18' sans rétraction du caillot. G. R. 1.950.000. Hém. 35. G. B. 12.800. Hématoblastes 10.000. Transfusion de 300 centimètres cubes.

Le 19 avril, la malade va mieux. G. R. 3.120.000. Hém. 55. Hématoblastes 45.000. Signe du lacet léger.

Devant la gravité de cet état persistant, on *décide la splénectomie*, qui est faite par Grégoire après une transfusion. Guérison sans incidents.

Depuis l'intervention (28 avril), la santé est meilleure. Les règles viennent tous les mois et durent quatre jours.

Le 11 mai, G. R. 4.100.000, Hém. 75. V. G. 0,9. Hématoblastes 170.000. Signe du lacet discret. T. S. 3', 2'⁵/₁₀. Coagulation en 20' avec bonne rétraction du caillot, sérum normal.

Le 16, légère épistaxis avec un peu de gingivorragies. Le 19, T. S. 37'. Coagulation en 30' sans rétraction. Signe du lacet léger.

En juillet, au moment des règles, purpura assez marqué aux jambes. Signe du lacet positif. Coagulation en 5' avec bonne rétraction. T. S. 4'.

Revient nous voir en avril 1929. Excellente santé. N'a plus aucune hémorragie. Les règles sont régulières tous les mois, peu intenses et durent trois jours. 55 kilos. La malade travaille sans fatigue.

2^o Rentre dans le service le 5 février 1930, pour une forte métrorragie durant depuis 8 jours. Au septième jour, forte épistaxis et purpura généralisé, avec ecchymoses sous-conjonctivales. Aspect anémique avec teinte jaune.

G. R. 2.500.000. Hém. 50. Hématoblastes 40.000. Signe du lacet fort et étendu. T. S. N'a aucune tendance à l'arrêt. On cesse à 45'.

On décide de stériliser cette femme pour supprimer les règles, hémorragies premières. *Séances quotidiennes de radiothérapie.*

Après sept séances, T. S. 8'. Coagulation en 10' avec bonne rétraction du caillot. Signe du lacet positif faible.

Règles le 22 pendant trois jours, sans hémorragies accompagnantes. En mars, règles de quatre jours suivies de purpura et de gingivorragies. Pas de règles en avril, en mai, règles le 23, pendant trois jours avec léger purpura. On cesse la radiothérapie après 31 séances.

La malade revue en octobre a eu en juin un léger épistaxis, mais les règles n'ont plus reparu, et aucune hémorragie d'aucune sorte ne s'est produite. Excellent état général. 54 kilos.

Le sang est normal. Coagulation en 11' avec bonne rétraction du caillot. T. S. 1/5. Signe du lacet faible. »

Outre l'illustration qu'elle apporte au sujet des phénomènes d'hémotrypsie, et les conclusions thérapeutiques auxquelles elles conduit, cette observation a le grand mérite en se fondant sur les résultats, de la splénectomie d'une part, de la castration radiothérapique d'autre part, de montrer d'une manière patente le rôle indéniable joué par chacun des deux systèmes splénique et ovarien dans la genèse des accidents hémorragipares contemporains des règles. Le fait est là dans son entière objectivité ; seuls nous échappent le mécanisme et la nature de cette synergie spléno-ovarienne.

Cette observation a également un intérêt doctrinal : l'efficacité de la castration qui réalise une ménopause artificielle précoce, explique dans une certaine mesure pourquoi la ménopause physiologique marque souvent le terme des poussées hémorragipares de l'hémogénie.

De tout ce qui précède, rien n'est spécial aux hémorragies méningées cataméniales. Et c'est là la conclusion pratique que nous voudrions dégager de ce chapitre : l'opinion que nous avons formulée et développée ici concerne en effet toutes les formes de règles déviées. Laissant de côté la classification quantitative en hémorragies supplémentaires, complémentaires ou vicariantes, selon que les règles sont normalement abondantes, insuffisantes ou absentes, nous ne retiendrons à l'égard des règles déviées, que ces notions fondamentales :

Leur déterminisme est sous la double dépendance

1^o d'un *facteur hémocrasique nécessaire* se traduisant par une fragilité vasculaire : c'est la poussée d'endothéliose cataméniale de l'hémogénie constitutionnelle ; la poussée d'hémogénie menstruelle physiologique du sujet normal ;

2^o d'un *facteur déclanchant occasionnel* qui tient sous sa dépendance la rupture vasculaire spontanée : c'est la poussée hypertensive menstruelle ou pathologique, c'est un angiospasme ; c'est encore un trouble glandulaire ou nerveux, un phénomène hémotrypsique.

CHAPITRE III

LE SIÈGE DE L'HÉMORRAGIE

Nous avons vu plus haut que la notion d'hémogénie partielle, localisée, justifiait l'éventualité de manifestations hémorragiques à détermination électivement méningée. Mais nous avons dit que, ceci étant admis, un autre problème se posait, celui du siège de ces hémorragies : Pourquoi ces hémorragies, qu'elles soient strictement confinées aux méninges, ou qu'elles soient seulement prédominantes dans les méninges, intéressent-elles électivement ce réseau capillaire, cette aire vasculaire méningée ? Et quels sont les éléments dont dépend une semblable localisation ? Tel est le problème qui fait l'objet de ce chapitre.

*
* * *

Les auteurs qui se sont attachés à l'étude des hémorragies supplémentaires des règles (P. E. WEIL 1913, DALCHÉ 1922, H. VIGNES 1925) se sont efforcés de préciser les facteurs étiologiques favorisant ou déterminant la localisation de l'hémorragie déviée ;

et chacun souligne l'importante notion du « *LOCUS MINORIS RESISTENTIAE* » à laquelle on substitue aujourd'hui l'appellation d' « Epine irritative ». On exprime ainsi la prédisposition d'un organe ou d'une zone limitée de l'économie, tarés d'une altération organique ou fonctionnelle acquise ou congénitale, à subir électivement certains effets pathologiques, liés à une cause plus générale.

C'est ainsi que la fréquence des gingivorragies, des épistaxis cataméniales, s'expliquent par la fréquence de lésions ou infections dentaires par la fréquence des rhinites chroniques, ou des altérations de la cloison ou d'un cornet. La coexistence d'une tuberculose pulmonaire quelquefois latente, chez les femmes qui présentent des hémoptysies menstruelles, est encore beaucoup plus démonstrative ; de même on aurait soupçonné puis confirmé dans certains cas, le diagnostic d'ulcère latent de l'estomac sur la vue d'une hématoméose cataméniale.

Mais il va de soi que la lésion qui sert de point d'appel à l'hémorragie est à elle seule insuffisante à produire cette hémorragie, et qu'elle implique un facteur général qui en l'occurrence se trouve être habituellement un trouble de la crase sanguine.

Deux conditions sont donc nécessaires pour déterminer une hémorragie supplémentaire des règles : l'une est générale, c'est l'altération vasculo-sanguine ; l'autre est particulière, c'est la lésion locale, élément de moindre résistance.

Pour ce qui nous intéresse, en ce qui concerne les

hémorragies méningées, nous avons établi la réalité du facteur général, sous l'aspect de l'hémogénie ou de l'hypertension. Il reste à savoir si une cause particulière, une véritable *épine méningée* peut être invoquée, qui justifierait le siège méningé de la première hémorragie cataméniale ; car pour les récides éventuelles de cet accident, il apparaît tout à fait rationnel que chez un même sujet les mêmes causes engendrent dans les mêmes conditions des effets semblables.

A cet effet nous n'avons pas seulement interrogé des observations d'hémorragie méningée cataméniale, mais aussi des observations d'hémorragies méningées au cours de tout état hémogénique. (Les exemples n'en sont pas exceptionnels tant dans la littérature française que dans la littérature étrangère). Nous avons donc recherché si quelque antécédent ou quelque trouble contemporain pouvait légitimer la fragilité élective du réseau capillaire méningé. Or disons le tout de suite, cette enquête a été des moins fructueuses ; mais il est vrai qu'aucun cas ne semble avoir été en ce sens l'objet d'une enquête systématique.

GUILLAIN dans une observation d'hémorragie méningée survenue chez une femme de 45 ans atteinte de purpura récidivant, signale seulement qu'un frère est décédé à 53 ans d'hémorragie cérébrale ; mais il y a là une coïncidence trop banale pour qu'on en tire argument ; du reste, invoquer simplement une *hérédité vasculaire* à prédominance nerveuse,

n'apporterait rien à la solution du problème, et la question resterait entière.

P. E. WEIL dans une observation d'hémorragie méningée cataméniale (obs. VI), signale bien une *méningite cérébro-spinale* contractée deux ans plus tôt ; mais là encore il n'est guère possible de conclure de manière formelle qu'il y ait relation de cause à effet ; et s'il est aisé d'imaginer quelque lésion ou quelque altération séquelle d'une méningite aiguë, nous n'avons sur ce chapitre aucune notion précise.

SCHAEFFER (obs. VII) souligne comme facteur prédisposant à l'hémorragie méningée cataméniale, une fragilité vasculaire de nature syphilitique dont le caractère électif serait lié à une *encéphalopathie hérédo-syphilitique*.

Personnellement dans notre observation I, non seulement nous n'avons pas retrouvé dans l'anamnèse de la malade d'épisode méningé antérieur, mais nous avons même constaté de façon certaine l'intégrité anatomique, des méninges, tant à l'examen macroscopique que microscopique.

On peut signaler encore à titre de curiosité deux ordres de constatations faites à l'occasion d'*hémorragies méningées spontanées*.

HARVEY CUSHING dès 1906 décrivait des *naevi vasculaires* ou cutanés répartis sur le territoire du trijumeau, chez des sujets ayant fait une hémorragie intra-cranienne spontanée. Plus tard GUILLAIN devait décrire des naevi dure-mériens auxquels il imputait un rôle possible essentiel ou secondaire,

dans la production de certaine hémorragie méningée spontanée. En second lieu, SVEN INGVAR, en 1918, décrivait à l'examen des pièces provenant de sujets jeunes morts d'hémorragie méningée spontanée, des lésions artériolaires méningées, caractérisées par une *hypoplasie des éléments musculaires des parois vasculaires*.

Si ce fait se trouvait systématiquement confirmé pour ce qui est des hémorragies méningées cataméniales, on pourrait y voir peut-être un des éléments essentiel ou accessoire de l'altération du tonus des endothéliums capillaires, propre à l'hémorragie.

Enfin il est une dernière notion qui intéresse directement les hémorragies méningées cataméniales : BENDA (de Prague), dans une série d'expériences a mis en évidence l'*exagération de la perméabilité méningée* normale, au début de la menstruation (1) : il s'agit là de modifications de perméabilité des membranes, intéressant aussi bien la séreuse elle-même que les parois de ses vaisseaux ; et de tels phénomènes pourraient dans une certaine mesure expliquer l'existence d'une altération fonctionnelle, cataméniale, des endothéliums capillaires.

De tout ce qui précède rien de très précis ni de très

(1) BENDA, dans ses expériences, se fonde d'une part, sur l'ingestion de substances colorantes qu'il retrouve dans le L. C. R. seulement au moment des règles, et plus précisément dans les 2 ou 3 premiers jours de la menstruation ; d'autre part, sur l'injection des globules rouges étrangers qui engendrent dans le sang la production d'une hémolysine qu'il retrouve dans le L. C. R. également pendant la seule période menstruelle.

démonstratif n'est à retenir, mais seulement des présomptions ou des suggestions qui mériteraient d'être confirmées.

*
* * *

Mais s'il est difficile de faire la preuve d'une épine irritative, d'une zone de moindre résistance, devant les observations d'hémorragie méningée cataméniale, les exemples sont au contraire assez fréquents, où l'on découvre, d'autres accidents nerveux, antérieurs ou contemporains, qui permettent de décrire chez certaines malades, une véritable SUSCEPTIBILITÉ nerveuse capable de justifier la prédisposition et la détermination méningées des accidents hémorragiques.

Ces accidents nerveux *qui ne sont pas nécessairement cataméniaux* sont essentiellement de deux ordres : Des *migraines* et des *épilepsies*.

Voyons d'abord les faits ; nous chercherons ensuite à les interpréter et à saisir les liens qui selon nous, les unissent.

Il y a longtemps qu'a été signalée la fréquence des accidents convulsifs et migraineux au moment de la menstruation. DALCHÉ en 1920 dans « La Gynécologie » leur a consacré une étude d'ensemble, décrivant leurs aspects cliniques, définissant nettement leur entité, précisant leurs modes d'apparition et s'efforçant d'en donner une interprétation pathogénique .

La question des migraines et des épilepsies cataméniales se trouve ainsi nettement posée. En outre dans un dernier paragraphe, l'auteur mentionne la description qu'on a donnée des *pseudo-méningites* menstruelles ; mais il fait à leur sujet les plus expresses réserves, mettant presque en doute leur authenticité, et soulignant le risque que l'on court par un semblable diagnostic d'exception, de méconnaître une méningite vraie. DALCHÉ n'en dit pas davantage sur ce point ; on conçoit cependant que cette notion d'un syndrome méningé cataménial, soit à notre point de vue du plus haut intérêt ; et sans en tirer des conclusions qui seraient préconçues, il nous suffira de la retenir dans son entière objectivité.

Tels sont les faits rapportés et décrits par DALCHÉ. D'autres auteurs ont été plus loin, et s'attachant soit à l'étude des hémorragies méningées spontanées chez les femmes jeunes, soit plus précisément à l'étude des hémorragies méningées cataméniales, soulignent la fréquence des accidents migraineux ou convulsifs dans le passé lointain ou immédiat des malades : MEYLAHN en 1923, GOLDFLAM en 1925, WEINBERG en 1926, CHÈNE et BERDET en 1930 insistent sur l'association antérieure ou contemporaine, de migraines.

Et, reprenant les observations que nous avons recueillies, nous allons voir que c'est en effet assez souvent que l'on peut retenir un antécédent nerveux :

Dans l'observation I, de CHAUFFARD et FROIN, il est signalé, sans d'ailleurs qu'il soit donné de pré-

cision, que la malade, d'un tempérament nerveux était sujette à des *crises convulsives*.

Dans l'observation VII, due à SCHAEFFER, l'anamnèse est beaucoup plus suggestive : A 18 mois la malade a eu un épisode convulsif suivi d'hémiplégie ; à 18 ans, un épisode méningé avec phénomènes convulsifs. Enfin à 24 ans survient un nouvel épisode méningé, l'épisode actuel, qu'on peut sûrement rattacher à une hémorragie méningée, au cours duquel la malade fait également des convulsions. S'agit-il d'encéphalopathie hérédosyphilitique, comme le veut SCHAEFFER, c'est possible ? toujours est-il qu'à notre sens la notion importante à retenir est cette succession chez une femme jeune, de troubles nerveux, d'ordre paralytique, convulsif, et enfin hémorragique ; il n'y a pas là simple coïncidence, et quelque soit l'étiologie invoquée, étiologie vraisemblablement univoque, il faut certainement chercher à expliquer ces diverses déterminations nerveuses, par des mécanismes pathogéniques sinon communs du moins très voisins.

Dans l'observation VIII rapportée également par SCHAEFFER il est signalé une céphalée rebelle depuis quelques mois lorsque s'est produite l'hémorragie méningée.

Enfin dans notre première observation personnelle nous avons insisté sur les céphalées périodiques à recrudescences cataméniales qui ont existé plusieurs mois avant l'échéance de la première hémorragie

méningée, et dans l'intervalle des deux hémorragies méningées.

Ces faits cliniques étant dégagés, et ayant reconnu la fréquence relative d'antécédents nerveux, migraî-neux ou convulsifs dans le passé des malades qui font une hémorragie méningée menstruelle, nous vou-drions, sans entrer dans le détail d'une question qui nous entraînerait forcément loin du cadre de notre sujet, chercher à établir s'il existe des traits communs d'ordre pathogénique, entre ces différents accidents à localisation nerveuse.

Or, nous ne pouvons mieux faire que de souligner certaines analogies et certaines particularités, qui n'auront pas pour prétention de conduire à des con-clusions démonstratives, mais seulement à des pré-somptions suggestives.

*
* *

Tant pour l'épilepsie que pour la migraine, les auteurs s'accordent à invoquer dans leur genèse, des *troubles vaso-moteurs*, des centres nerveux. Mais tandis qu'en 1920, DALCHÉ parle encore de poussée fluxionnaire cataméniale, et d'hypertension artérielle transitoire sans plus fournir de précisions, aujour-d'hui, on s'efforce de pénétrer plus avant dans l'inti-mité de ces troubles vaso-moteurs, et on introduit la notion des SPASMES VASCULAIRES : Les divergences ne tiennent plus qu'aux facteurs dont dépendent ces spasmes, à la signification qu'on prête à ces spasmes, et à leur mécanisme d'action.

En ce qui concerne les *migraines*, menstruelles ou non, VALLERY-RADOT, en France, admet que l'angio-spasme est directement lié à un déséquilibre neuro-végétatif, et plus précisément à une excitation du sympathique, imputable elle-même, dans bien des cas à une crise colloïdoclasique ou à un état de dysendocrinie. A l'étranger, les auteurs anglais (BRAMWELL, DICKERSON) vont plus loin dans l'analyse des phénomènes qui constituent l'accès de migraine : Le spasme vasculaire ne représente qu'un premier stade des troubles vaso-moteurs, et les premiers symptômes de la migraine en sont seuls l'expression. La céphalée vraie et durable, est secondaire, et serait le fait d'une dilatation des vaisseaux méningés, secondaire elle-même aussi à l'angio-spasme. PICKERING et HESS précisent cette conception et admettent qu'ainsi la céphalalgie proprement dite, a son siège dans les méninges, et provient de la tension des parois vasculaires. DICKERSON récemment a repris cette thèse : il invoque lui aussi un spasme vasculaire cérébral qui correspond aux prodromes de la migraine (pâleur, rougeur, parésie transitoire) et auquel succède une vasodilatation des artères méningées qui tient directement sous sa dépendance la douleur (1). Du reste il admet que toute lésion intracranienne douloureuse, implique nécessairement, du fait même de cette douleur, une réaction méningée.

(1) Cet auteur rapporte, pour illustrer sa théorie, l'observation d'une femme jeune, atteinte de migraines cataméniales. Elle fut guérie radicalement et d'emblée après ligature de l'artère méningée moyenne.

En ce qui concerne l'épilepsie, des conceptions analogues sont actuellement admises. SOUQUES les a nettement exposées dans un travail qu'il a publié sur Epilepsie et Menstruation (*Presse Médicale*, février 1931). Il invoque également à l'origine de la crise convulsive des phénomènes vaso-constricteurs corticaux engendrant une ischémie locale transitoire, et suivis d'une vaso-dilatation compensatrice correspondant à la sédation de la crise ; et il rapporte ces troubles circulatoires à une instabilité vaso-sympathique d'origine endocrinienne ou humorale. Mais en outre, que la cause qui préside à la crise convulsive, soit d'ordre glandulaire ou humoral, SOUQUES insiste surtout sur l'altération préalable, histologique ou biologique, patente ou latente, des centres nerveux, qui conditionnerait la détermination corticale élective de ces troubles vaso-moteurs, liés à une cause beaucoup plus générale. Il fait ainsi appel dans une certaine mesure à une épine irritative, à une zone de moindre résistance.

Ceci étant dit de la pathogénie vaso-motrice des migraines et des épilepsies, nous voulons souligner une autre notion que nous ne pouvons nous empêcher de rapprocher de ce qui précède : Récemment à la Réunion plénière de la Société d'anatomie, des auteurs tant français qu'étrangers ont apporté des idées nouvelles dans l'histoire de l'hémorragie cérébrale, dont ils s'efforcent de préciser la pathogénie. Ils font jouer, là aussi, un rôle prépondérant à l'angiospasme :

en effet ils pensent que la plupart des hémorragies cérébrales sont précédées d'un stade d'ischémie ou ramollissement dû à une oblitération artérielle soit organique (thrombose) soit fonctionnelle (spasme) ; une fois que le spasme cède, se produit, mais à ce moment seulement, et sous une influence nouvelle, une exsudation sanguine, une véritable extravasation surtout capillaire, et parfois une rupture vraie avec hémorragie favorisée par l'altération préexistante des parois vasculaires.

Devant tous ces faits concernant les migraines et épilepsies d'une part, les H. C. d'autre part, nous sommes en droit de nous demander avec CHÊNE et BERDET si *a priori un mécanisme analogue ne pourrait pas déterminer une hémorragie méningée* qui résulterait donc à l'origine d'un spasme vasculaire, agissant sur des capillaires aux parois fonctionnellement défailantes ; nous avons admis, en effet la fragilité des endothéliums comme nécessaire à leur rupture, que cette fragilité soit permanente ou temporaire ; dans tous les cas, on ne saurait trop souligner la part importante qui revient peut-être au *spasme vasculaire* dans la genèse de ces divers accidents nerveux qu'il s'agisse d'une simple perturbation circulatoire, ou d'une hémorragie vraie. Bien plus, certains faits laissent à penser que peut-être il n'existe pas de cloison étanche entre ces divers types de troubles nerveux (migraine, épilepsie et hémorragie méningée), et que des mécanismes semblables (angio-spasmes), ou analogues,

peuvent sous des influences variables, engendrer des phénomènes cliniquement bien différents (douleur, irritation corticale, ou rupture vasculaire).

C'est ainsi qu'on décrit des formes simultanées ou alternées de migraines et de crises convulsives.

C'est ainsi aussi que certaines épilepsies se compliquent (ou se complètent) d'hémorragie méningée habituellement discrète : VAQUEZ a trouvé une hémorragie méningée microscopique dans de nombreux cas d'éclampsie gravidique ; d'autres ont signalé cette coexistence dans divers types d'épilepsie et tous remarquent que l'épilepsie crée un milieu favorable à l'hémorragie.

Quant aux migraines nous avons vu dans quelques-unes de nos observations à quelles réserves certaines d'entre elles, incitaient ; et à côté de crises de migraine typique, il en est d'autres de symptomatologie plus riche, plus éclatante, qui commande tous les doutes au sujet de la possibilité d'une hémorragie méningée : Telles ces migraines cataméniales avec rachialgies et raideur de la nuque ; telles aussi ces migraines avec convulsions. Telles encore ces migraines compliquées de parésies transitoires. On ne saurait trop insister sur l'intérêt qu'offrirait dans ces cas l'examen systématique du liquide rachidien retiré par ponction lombaire.

Nous terminerons en soulignant les deux notions essentielles que nous avons voulu dégager de l'étude comparative de ces accidents nerveux cataméniaux :

D'une part des troubles vaso-moteurs, dominés par

un processus d'angio-spasme, semblent pouvoir être rendus responsables de tous ces accidents. D'autre part nous ne serions pas éloignés de penser que dans certains types de migraines ou d'épilepsie cataméniales, il faut peut-être voir des formes en quelque sorte dégradées de l'hémorragie méningée, susceptibles un jour, sous des influences précises, d'évoluer vers l'hémorragie.

Enfin, d'un point de vue pratique on peut retenir que les problèmes soulevés à l'occasion de la localisation méningée des hémorragies cataméniales qui nous occupent, peuvent l'être à propos de la localisation de tout autre type de règle déviée : Si parfois un facteur de moindre résistance peut justifier leur siège électif, bien souvent ce facteur nous échappe, et il faut invoquer peut-être des facteurs constitutionnels tels que la disposition anatomique d'un organe ou une topographie vasculaire particulière, créant en tel endroit un terrain plus vulnérable.

CHAPITRE IV

PRONOSTIC ET TRAITEMENT

Avant de terminer nous voudrions encore envisager quelques considérations d'ordre pronostique et thérapeutique au sujet des hémorragies méningées cataméniales.

Pronostic

En ce qui concerne leur pronostic, ces hémorragies ont la gravité des hémorragies méningées des sujets jeunes ; c'est-à-dire que si certaines formes, cérébro-méningées, peuvent mettre la vie de la malade en danger, et même être mortelles, comme nous en avons cité des exemples, en règle générale elles sont curables et laissent après elles un minimum de séquelles.

Mais la notion essentielle qui doit toujours s'imposer à l'esprit devant un semblable accident est la prédisposition de l'hémorragie à se reproduire, et à se reproduire dans les méninges ; la récurrence, en effet, est la conséquence logique des circonstances d'apparition : des causes analogues ont toujours tendance à produire des effets semblables.

On a tout à redouter d'une telle récurrence ; l'expérience prouve qu'elles sont en général plus graves. Cette prédisposition itérative est donc une notion d'ordre avant tout pratique, car elle doit conduire le médecin à s'efforcer de prévenir la répétition de cet accident.

Traitement

Du point de vue thérapeutique la chose importante est de bien se convaincre qu'il s'agit là d'hémorragies en tous points analogues aux autres types de règles déviées, dont la gravité n'est fonction que du siège de l'hémorragie.

Du traitement curatif de l'hémorragie méningée, il y a peu de chose à dire ; c'est le traitement de toute hémorragie méningée qui doit être dominé par le souci d'écarter les accidents de compression cérébrale éminemment dangereux : c'est le rôle des petites ponctions lombaires répétées : (soustraction de 8 à 15 cc. de liquide céphalo-rachidien chaque jour ou tous les deux jours).

Si la malade guérit, tous les efforts doivent tendre à éviter la récurrence d'une telle hémorragie méningée, ce qui revient à chercher à empêcher cette femme de saigner au moment de ses menstruations.

S'il s'agit d'une *hémogénique vraie*, constitutionnelle ou acquise, il faut avant tout améliorer la crase sanguine, c'est-à-dire la fragilité des capillaires et

l'incoercibilité des hémorragies capillaires. Si on est en présence d'altérations profondes du temps de saignement, du caillot, de la thrombocytose si les hémorragies spontanées sont multiples, même dans l'intervalle des règles, ou si les traitements médicaux sont manifestement impuissants à modifier l'hémocrasie, il y a lieu de discuter très sérieusement de l'opportunité d'une ligature de l'artère splénique (LEMAIRE, de Louvain) ou de la splénectomie.

Devant son échec ou son insuffisance d'action, traduite par la réapparition d'accidents purpuriques après quelques mois d'amélioration, il y a certainement lieu de poser les indications de la castration radiothérapique, dont P. E. WEIL nous a rapporté d'heureux résultats. C'est sans doute une sanction thérapeutique à laquelle on ne se résout qu'à regret et que l'on ne doit envisager qu'après échec de tous les traitements, en raison de l'âge de la malade qui par définition est une femme réglée, c'est-à-dire jeune et en pleine activité génitale. Et pourtant on est en droit de se demander si dans certains cas il n'y aurait pas intérêt à stériliser d'emblée la femme, sans lui faire courir les risques de la splénectomie, attendu que le seul caractère strictement cataménial des accidents, montre *a priori* qu'il y a une altération des fonctions génitales et que cette altération doit disparaître radicalement avec la disparition des fonctions génitales elles-mêmes.

S'il ne s'agit pas d'hémogénie vraie, et si l'on est

seulement conduit à conclure à l'existence d'altérations endothélio-plasmatiques passagères, en relation étroite avec les fonctions génitales, qu'il y ait ou non des stigmates temporaires de l'hémogénie cataméniale, le problème est plus délicat ; car la discrétion au moins apparente des symptômes d'atteinte spléno-endothéliale, ne justifie pas une splénectomie ; elle aurait du reste peu de chance, sans doute, d'être efficace, car il est certain qu'il s'agit là moins que jamais de lésions isolées de la rate. Néanmoins si atténuées que soient en apparence les troubles fonctionnels, ils suffisent à produire une hémorragie méningée qui conserve toute sa gravité du fait de son éventuelle récidive.

Il faut donc interroger et fouiller minutieusement les fonctions génitales, tant au point de vue anatomique (ovarite scléro-kystique) que physiologique, tenir grand compte des signes de dysovarie, de quelque nature qu'ils soient, se rappeler principalement que c'est à la période prémenstruelle du cycle, c'est-à-dire à une époque de véritable insuffisance ovarienne, que se constituent ces altérations sanguines ou mieux vasculaires qui peuvent être de si fâcheuse conséquence.

C'est donc en traitant les troubles ovariens et le cas échéant les troubles hypophysaires annexes, qu'on pourra espérer améliorer l'accomplissement du cycle œstrien. Mais nos connaissances sont encore bien obscures sur ces problèmes, et les traitements, dits endocriniens, restent souvent aveugles et déce-

vants. Aussi peut-on être conduit à proposer dans des cas rebelles et menaçants une castration radiothérapique : pour être certainement trop radicale, elle n'en est pas moins un procédé bien efficace, puisque en supprimant leur condition même d'apparition, on supprime l'éventualité d'accidents cataméniaux.



EN RÉSUMÉ, si nous voulons maintenant faire une synthèse rapide des phénomènes complexes que nous nous sommes efforcés d'analyser depuis le début de ce travail, nous verrons que : les hémorragies méningées cataméniales prennent un intérêt particulier du fait des problèmes nombreux que leur étude oblige à aborder.

Tout d'abord, elles rentrent dans le cadre des règles déviées, et de ce fait les conclusions auxquelles elles conduisent, ont une portée générale, aussi bien pratique que doctrinale.

En second lieu, ces hémorragies méningées étant imputables à des causes apparentes variables, mais en dernier ressort, liées toujours à une fragilité particulière des endothéliums, fragilité permanente ou transitoire, leur étude nous a permis d'établir l'importance du facteur hémogénique, constitutionnel ou physiologique (hémogénie cataméniale) et de préciser l'époque prémenstruelle où se constitue ou s'exalte cette hémogénie : elle nous a permis aussi, de

ce fait, de soupçonner la réalité de certaine synergie de fonctions entre le système spléno-endothélial et le système hypophyso-ovarien.

Enfin, l'apparition d'une hémorragie cataméniale déviée étant ainsi admise comme un accident inéluctable; nous avons vu que rien de très probant ne permettait de préjuger de son siège méningé, sinon cette notion fréquente d'une véritable susceptibilité nerveuse, avec prédisposition aux accidents migraineux ou convulsifs, ou avec antécédents neurologiques.

CONCLUSIONS

L'apparition cataméniale de certaines hémorragies méningées, n'est nullement fortuite. L'étude des observations concernant cet accident permet de poser les conclusions suivantes :

I. — Toute hémorragie spontanée cataméniale, relève, en réalité, d'un double mécanisme :

Une fragilité vasculaire prédisposant à la rupture spontanée ;

Un facteur cataménial (trouble tensionnel, vasomoteur, nerveux, ou glandulaire) déterminant cette rupture.

1^o La fragilité vasculaire relève parfois d'un véritable processus d'*hémogénie* chronique, dont l'étude clinique et les tests vasculo-sanguins fournissent la preuve.

D'autres fois cette fragilité vasculaire est seulement contemporaine de la période menstruelle, véritable *hémogénie cataméniale physiologique*.

2^o Dans l'un et l'autre cas, le fait que la rupture vasculaire survient au moment des règles, est expliqué — au moins en partie — par l'intervention de processus secondaires, spéciaux à la période cata-

méniale, et dont l'un des plus importants, paraît être l'*hypertension*.

II. — L'apparition, au moment des règles, d'un véritable processus d'hémogénie cataméniale pose le problème des rapports qui doivent exister entre : d'une part, le *cycle œstral* et les endocrines qui le règlent, et d'autre part le *système spléno-endothélial* dont les travaux modernes ont établi le rôle fondamental dans la genèse des états hémogéniques.

III. — Enfin, la raison même du *siège méningé* de l'hémorragie reste très obscure. Et si, dans certains cas, la clinique permet d'incriminer certaine « susceptibilité nerveuse », (prédisposition aux migraines, aux crises épileptiques), souvent, par contre, aucune influence antérieure ne peut-être relevée.

IV. — En dernier lieu, cherchant à dégager l'*intérêt pratique* de cette étude, nous avons envisagé sommairement les considérations d'ordre pronostique et thérapeutique, qui découlent des constatations physio-pathologiques.

Vu : Le Doyen,
ROUSSY.

Vu : Le Président de Thèse,
BEZANÇON.

Vu et permis d'imprimer :
Le Recteur de l'Académie de Paris.
CHARLÉTY.

BIBLIOGRAPHIE

FRANÇAISE

- ABRAMI (P.). — Les grands syndromes des cirrhoses. (*Arch. des Maladies du Foie*, 1932 n° 2).
- ABRAMI (P.), BERTRAND-FONTAINE (M^{me}), LICHTWITZ et FOUQUET. — Sur l'origine splénique du purpura des hépatiques. (*Bull. Soc. d'Hématologie*, 1932, 6 avril).
- ABRAMI (P.) et FOUQUET (J.). — Origine splénique du purpura des hépatiques. (*Nutrition*, 1933, n° 6, p. 631).
- ACHARD. — Hémorragies méningées curables des jeunes sujets. (*Journal des Praticiens*, 2 janvier 1926.)
- AUBERT. — Les Hémorragies méningées (Thèse, Paris 1911).
- BARBIER ET THÉVENON. — Hémorragies sévères chez les sujets jeunes (*Lyon Médical*, 7 février 1932).
- BARGUES (R.). — Les Hémorragies méningées sous-arachnoïdiennes spontanées de l'adulte (Thèse, Bordeaux, 1931).
— Considérations étiologiques sur les hémorragies méningées sous-arachnoïdiennes spontanées. (*Pratique médicale française*, Septembre 1932).
- BENHAMOU. — Plaquettes et menstruation. (*C. R. Soc. Biologie*, 13 déc. 1930).
— Plaquettes et menstruation. (*Gynécologie et Obstétrique*, février 1932).
- BERNARD (Ch.). — Hémorragie méningée spontanée contemporaine des règles. Observation rapportée par J. Renault (*Soc. Méd. des Hôp.*, 24 juillet 1908).

- BOURDES (Y.). — Métrorragies par Hémogénie et Métrorragies par Dysovarie (*Bull. Soc. Obst. et Gynécol.*, n° 6, Juin 1933).
- CHAUFFARD et FROIN. — Hémorragie méningée et Méningite cérébro-spinale. Diagnostic différentiel. (*Soc. Méd. des Hôp.*, 23 octobre 1903).
- CHÊNE ET BERDET. — Hémorragies méningées et menstruation. (*Gazette Médicale de France*, 15 août 1930).
- CHEVALLIER (P.). — Les Hémorragies des capillaires (*in Problèmes actuels de Pathologie médicale*, 1^{re} série. Masson, 1931).
- Les Syndromes sanguins des maladies hémorragiques (*Nutrition* t. III, n° 6, 1933).
- CORDIER. — Hémorragies méningées spontanées curables des adolescents (*Annales de Médecine*, t. II, 1914).
- COTTE (G.). — Troubles fonctionnels de l'appareil génital de la femme (*Traité*, Masson, 1931).
- DALCHÉ. — Accidents généraux de la vie génitale. (*Gazette des Hôpitaux*, 23-25 avril 1912).
- Troubles nerveux d'origine génitale. (*La gynécologie*, sept.-oct. 1920).
- Règles supplémentaires (*Progrès Médical*, 23 décembre 1922).
- Molimen cataménial et accidents (*Les Sciences Médicales*, 15 juillet 1923).
- DÉNÉCHAU. — Hémorragies méningée sous arachnoïdienne spontanée (*Science Médicale Pratique*, 15 décembre 1928).
- DESLANDRES. — Les Migraines (Thèse, Paris, 1928).
- DROUET. — Migraine et hormones hypophysaires. (*Soc. Méd. des Hôp.*, 8 décembre 1933).
- EUZIÈRE et BONNET. — Hémorragie méningée chez une parturiente (*Gazette des Hôpitaux*, 14 octobre 1913).
- FISSINGER (N.). — Hémorragies sous-arachnoïdiennes pures (*Revue générale de clinique et de thérapeutique*, 18 avril 1931).
- FOLLET et CHEVREL. — Hémorragies sous-arachnoïdiennes pures chez de jeunes sujets (*Gazette des Hôpitaux*, 3 avril 1910).
- FOUQUET (J.). — Les Hémorragies des hépatiques. (Th. Paris. 1933, Legrand, édit.)
- FROIN. — Les Hémorragies méningées sous-arachnoïdiennes (Thèse, Paris, 1904).

- GAILLARD et BOYÉ. — Hémorragie méningée après castration. (*Soc. Méd. Hôp.*, 18 juin 1909).
- GUILLAIN. — Hémorragie méningée dans le Purpura (*Annales de Médecine*, Février 1914).
- ISCH-WALL. — L'Hémogénie. (Thèse, Paris, 1926).
- LAMBERT. — Hémorragies spontanées sous-arachnoïdiennes. (Thèse, Paris, 1924).
- LANGERON (L.). — Troubles de la menstruation et médecine interne. (*L'Hôpital*, avril 1931).
- LETULLE et LEMIERRE. — Hémorragie méningée mortelle chez une jeune fille de 20 ans. (*Soc. Méd. Hôp.*, 25 novembre 1904).
- MERKLEN (P.). — Les diathèses hémorragiques. (*Strasbourg-Médical*, 5 octobre 1925).
- Système réticulo-endothélial. (*Paris Médical*, 28 juillet 1928).
- MIODET. — Formes cliniques du Purpura. (Thèse Paris, 1905).
- PAGNIEZ. — Migraine. (*Presse Médicale*, 28 octobre 1933).
- PARTURIER. — Syndromes hépato-ovariens (*Vie Médicale*, 25 juillet 1933).
- POISOT. — Hémorragies méningées et Purpura. (*Archives générales de Médecine*, 13 février 1906).
- RAMOND (L.). — Hémorragies méningées médicales (*Cliniques*, 1^e série, 1923).
- Ménorragies chez une jeune fille. (*Presse Médicale*, 5 décembre 1931).
- RIVOIRE. — Hormones génitales et Menstruation. (*Presse Médicale*, 22 avril 1931).
- Acquisitions nouvelles de l'Endocrinologie. (Masson, 1932).
- ROGER (H.). — et SARRADON. — Etiologie des spasmes vasculaires sylvien. (*Presse Médicale*, 10 février 1934).
- Formes cliniques des spasmes vasculaires sylvien. (*Presse Médicale*, 24 janvier 1934).
- ROSKAM. — Le Syndrome hémogénique. (*Bruxelles Médical*, 14 juillet 1929).
- SABOURIN. — Equivalents menstruels chez les tuberculeuses. (*Paris Médical*, 3 janvier 1920).
- SCHAEFFER. — Rôle étiologique de l'Hérédo-Syphilis dans les

- Hémorragies méningées des sujets jeunes. (*Presse Médicale*, 18 mai 1927).
- SIREDEY. — Tension artérielle et menstruation. (*Soc. Méd. Hôp.*, 7 avril 1905).
- SOUQUES. — Epilepsie et menstruation. (*Presse Médicale*, 7 février 1931.)
- SOCIÉTÉ ANATOMIQUE. — Les Hémorragies cérébrales. (Compte-rendu de la Réunion Plénière. *Presse Médicale*, 6 janvier 1934).
- SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE D'ARGENTINE. — Splénectomie et cycle œstrien. (*C. R. Soc. Biol.*, t. XCIX, p. 1404, 1928).
- SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE DE BELGRADE. — Splénectomie et cycle œstrien. (*C. R. Soc. Biol.*, t. C, p. 56, 1929).
- TINEL. — Règles et dystonie neuro-végétatives (*Journal Médical Français*, Mars 1928).
- VIGNES (H.). — Physiologie génitale de la femme (*in Traité de Physiologie*, ROGER, BINET, t. XI, Masson, 1925).
- Physiologie gynécologique (*Traité*, Masson, 1929).
- Notes sur la Menstruation (Thèse, Paris, 1913).
- Règles déviées (*La Médecine Pratique*, 30 octobre 1925).
- Organes hématopoïétiques et Grossesse. (*Revue critique de Pathologie et de Thérapeutique*, oct. nov. déc. 1932).
- Système réticulo-endothélial et Grossesse. (*Annales de Gynécologie et d'Obstétrique*), Mars 1933).
- WEIL (P. E.). — Durée des Règles et Temps de Saignement. (*C. R. Soc. Biol.*, 27 avril 1912).
- Hémorragies supplémentaires des règles, et règles déviées. (*Soc. Méd. Hôp.*, 10 janvier 1913).
- Temps de Saignement expérimental. (*C. R. Soc. Biol.*, 15 mars 1913).
- Hémorragies supplémentaires des règles et règles déviées. (*Bulletin Médical*, 11 janvier 1913).
- Hémorragies méningées et lésions sanguines. (*Soc. Méd. Hôp.*, 14 mars 1924).
- Hémorragie méningée et hémophilie. (*Presse Médicale*, 27 février 1929).
- Hémostase hémorragipare. (*Le Sang*, t. IV, n° 24, 1930).
- et GRÉGOIRE. — Hémogénie guérie par splénectomie.

- Récidive grave. Castration. Guérison. (*Soc. Méd. Hôp.*, 13 février 1931).
- WEIL (P. E.). — Traitement des Hémorragies hémotrypsiques chez la femme. (*Monde Médical*, 15 mai 1931).

ETRANGÈRE

- BENDA. — Menstruation et Perméabilité des méninges. (*Münchener Medizin Wochenschrift*, 2 octobre 1925).
- BRAMWELL. — Vascular theory of Migraine. (*British Medical Journal*, t. II, p. 765-775, octobre 1926).
- BURMANN. — Hémorragie cérébro-méningée foudroyante chez une femme jeune. — (*British Med. J.*, 8 juin 1907).
- CUSHING. — Hémorragies intra-crâniennes spontanées, associées à des naevi dans le territoire du Trijumeau. (*The Journal of American medical Association*, 21 juillet 1906).
- DICKERSON. — Surgical relief of the headache of migraine. (*The J. of nervous and mental diseases*, janvier 1933).
- DRUCKREY. — Influence des modifications de l'équilibre des hormones sexuelles sur la coagulation et les hémorragies. (*Endokrinologie*, t. XII, n° 1, janvier 1933).
- HEILIG et HOFF. — Menstruation et liquide céphalo-rachidien. (*Klinische Wochenschrift*, 4 novembre 1924).
- MEYLAHN. — Über spontan. diffuse meningale Blutungen. (*Deutsche Zeischrift f. Nervenheilkunde*, t. LXXVIII, p. 78, 1923).
- MILTON (E.), KAHN. — Anormal uterin bleeding in blood dyscrasia (*J. of American Medical Association*, 5 novembre 1932).
- ROCHAT. — Diathèse hémorragique en gynécologie (*Revue médicale de la Suisse Romande*, XLVIII, 25 avril 1928).
- ROSS JOHNSON. — Règles et tension artérielle. (*The Lancet*, p. 957, 1922).
- SPIRITO. — Rate et organes génitaux. (*Archivo di ostetrica et gynecologia*, 15 avril 1926).
- Rate et fonctions endocrines. (*Revue Sud-Américaine d'Endocrinologie*, Nov. 1926).
- Système réticulo-endothélial en obstétrique et gynécologie (*Atti della Società Italiana di Ostetrica et Gynecologia*, Congrès de Rome, décembre 1929, vol. XXVIII).

THOMSON. — Contribution to study of intermittent headache.
(*The Lancet*, 30 juillet 1932).

WEINBERG. — Beitrag zur Kenntniss der Meningeablutungen.
(*Folia neuropathologica estoniana*, t. V, fasc. 2, 1926).

WEISSMANN. — Menstruation et Signe du Lacet. (*Zeitschrift für klinische Med.*, p. 53, 1926).

EGON WERNER WINTER. — Rate et Appareil génital femelle.
(*Klinische Wochenschrift*, t. XI, 1932).

TABLE DES MATIÈRES

INTRODUCTION	11
--------------------	----

PREMIÈRE PARTIE

CHAPITRE I. — <i>Historique</i>	00
Les observations antérieures aux nôtres.....	15
CHAPITRE II. — <i>Nos Observations</i>	41

DEUXIÈME PARTIE

CHAPITRE I. — <i>Le Terrain</i>	71
1. L'Hémogénie	72
2. L'Hypertension artérielle.....	86
3. Autres facteurs de fragilité vasculaire.....	90
CHAPITRE II. — <i>L'Echéance cataméniale</i>	96
1. Hémogénie et Menstruation	97
2. Hémorragies et Menstruation.....	104
CHAPITRE III. — <i>Le Siège de l'Hémorragie</i>	128
CHAPITRE IV. — <i>Pronostic et Traitement</i>	142
CONCLUSIONS.....	149

